Münster.1932.№12 Med Diss.

Die Aetiologie der Paradentosen und ihre Beziehungen zur Orthodontie.

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der hohen medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Fr. A. vor dem Esche, Zahnarzt
aus Damme in Oldenburg.

Münster (Westf.)
Hansa-Druckerei G. m. b. H.
1931

Dekan: Professor Dr. Vogt

Referent: Professor Dr. Herbst

Korreferent: Professor Dr. R. Müller

Inhaltsverzeichnis

I. Name und Begriff der Paradentosen 5

II. Die exogenen Bedingungen: 6

a) Der Zahnstein als Symptom der Zahngicht
b) Der supragingivale Zahnstein ein Speichelprodukt
c) Die subgingivalen Konkremente aus dem entzündlichen Exsudat

III. a) Die Alveolarpyorrhoe eine Spirochätose und symbiontische Erkrankung 11

b) Die Flora der Mundhöhle und die Infektion des Paradentiums

IV. Die Entzündbereitschaft des Paradentiums: 22

a) Physiologie und Pathophysiologie der Mundhöhle
b) Die Organdisposition des Paradentiums
c) Der katarrhalische Typ und der Speichel
d) Die Paradentitis und allergische Reaktion
e) Die Paradentose, ein Spiegelbild von Kapillaren und aktivem Mesenchym

V. Die patholog-anatomische Disposition zur Paradentose: 32

a) Epitheltiefenwucherung-Zementvitalität und Taschenbildung
b) Die resorptive Entzündung des Knochens
c) Die diffuse Atrophie des Alveolarfortsatzes

VI. Konstitution und Paradentose: 38

a) Die humorale „Maladie de Fauchard"
b) Diffuse Atrophie und Stoffwechselstörung
c) Paradentose und hormonale Dysfunktion
d) Paradentose und „Vegetatives System"
e) Paradentose und allergisch-arthritische Diathese
f) Morphologische Konstitution und Rasse als ätiologischer Faktor

VII. Die Funktion des Gebisses und die Paradentose: 49

a) Die Fehlbelastung als traumatisch-ätiologischer Faktor
b) Die sekundäre Überbelastung

VIII. Paradentose und orthopädische Behandlung des Gebisses: . . . 58

a) Die orthodontisch-dynamische Überbelastung
b) Die mechanisch-traumatische Paradentitis
c) Die funktionelle, statisch-dynamische Belastung des organum dentale und die orthodontische Bewegung
d) Therapie und Prophylaxe der Paradentosen durch die orthopädische Behandlung des Gebisses

IX. Zusammenfassung 80

X. Literaturangaben 82

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555425_0088

I.

Noch im Jahre 1913 schreibt Blessing: „Die Aufgabe, eine zusammenfassende Darstellung des Gebietes der „Alveolarpyorrhoe" zu geben, ist von vorneherein wenig verlockend . . ., sind wir doch in der Erkenntnis des Wesens der Erkrankung nicht viel weiter gekommen als die ersten gründlichen Bearbeiter derselben. Die Anschauungen über die Ätiologie enthielten viele Hypothesen, die alle zu leicht gebaut wären, um ein geeignetes Fundament abzugeben." Heute wissen wir, daß sein Ausspruch am Vorabend einer neuen Aera getan war.

Es waren bis dahin in der Fülle der Arbeiten zwar durchaus beachtenswerte Beiträge erschienen, ich nenne nur: Wiessner, v. Wunschheim, Hopewell-Smith, Talbot, Römer, jedoch bewegten sich die Arbeiten zumeist auf spekulativen Bahnen und entbehrten oft jeglichen „wissenschaftlichen" Beweises.

Erst mit der Forderung Weskis auf der Zentralvereinssitzung im Mai 1914, auf Grund seiner Auffassung vom Krankheitsproblem von Wurzelhaut und Knochen überhaupt, die ihn in Gegensatz zur Partschen Schule brachte, die Bezeichnung „Alveolarpyorrhoe" fallen zu lassen, ist der Anstoß gegeben zu einer geistigen Wandlung. In Anlehnung an von Wunschheims Wortprägung „paradental" schuf Weski 1921, indem er sich begrifflich auf Landsbergers Vorstellung vom Anteil des Zahnsäckchens am Aufbau der Alveole stützte, das Wort „Paradentium" und anschließend 1922 „Paradentose". Die Veröffentlichungen Wiessners und die Aichels über das „os saeculi dentis" waren ihm anscheinend unbekannt.

Ohne Widerstand ist diese sprachliche und begriffliche Umwandlung nicht vor sich gegangen, so kennt anscheinend Greve 1921/1922 Weski nicht und seine Paradentose, und noch 1928 verwirft Pfaff diesen Ausdruck, der nur Verwirrung gebracht habe. Auch Gottlieb und seine Schüler scheinen das Erbe v. Wunschheims nicht antreten zu können; und um den Widerspruch voll zu machen, erscheint unter Praegers Führung, aus ethymologischen Gründen nicht ganz unberechtigt, die „Parodontose". Nach Durchsicht der Literatur scheint allerdings ein Teil der Forscher, vielleicht infolge der Auseinandersetzung Weskis mit ihnen, sich mit der „Paradentose" versöhnt zu haben. (Adler, Praeger, Elander.)

Nach der Definition von Weski verstehen wir unter Paradentosen alle am Paradentium ablaufenden Schwundvorgänge, die schließlich zur Lockerung und zum Ausfall des Zahnes führen. Als besonderen Ausdruck fügen wir nach Kantorowicz „Paradentitis" hinzu, unter welchem Begriff wir die Form des Zahnbettschwundes verstehen, bei der die Entzündungserscheinungen den wesentlichen Teil des klinischen Bildes ausmachen. Diese Einteilung deckt sich zwar nicht mit der Terminologie Gottliebs und auch begrifflich nicht ganz mit Weski. Unberücksichtigt lassen wir dabei die Einteilung in regressive und progressive Formen, wie diese Balogh, Delater, Becks, Hentze u. a. vorgenommen haben.

Loos nennt die „Paradentose" ein medizinisches Problem. Sie war es durchaus nicht immer. Noch bei Fauchard, der ganz im Banne der Humoralpathologie steht, ist sie eine Krankheit als solche, skorbutartigen Charakters, bei der der dyskrasische Inhalt der Gefäße diese zum Platzen bringt und so eine Eiterung und Lockerung entsteht.

Aber schon Hunter betrachtet die vorzeitige Zahnlockerung mit kritischeren Blicken. So führt er einen Teil der Zahnlockerung auf „die widernatürliche Beschaffenheit des Zahnfleisches zurück, die Empfindlichkeit und das Aufschwellen, die die Zahnhöhlenfortsätze zum Verschwinden bringen". Wenngleich nach Hunter die „Maladie de Fauchard" noch zur Alveolarpyorrhoe gehört, so ist doch in seinen klinischen Beobachtungen schon der Anstoß gegeben, die skorbutartigen und ulcerösen Gingivitiden von der „genuinen Paradentose" abzusondern.

II.

Schon allein die Betrachtung des anatomischen Substrates und seiner Lebensbedingungen in gesunden und kranken Tagen gibt uns einen Hinweis für die Pathogenese der Paradentosen besonders auch in Hinblick auf die offensichtlich exogenen Faktoren.

Zu den lokal-excitierenden Komponenten rechnete man seit langem in erster Linie den Zahnstein. Rigg war wohl der erste, der den Zahnsteinansatz für die Entstehung der krankhaften Zahnlockerung verantwortlich machte und somit der Begründer einer Richtung wurde, deren zahlreiche Anhängerschaft von v. Arkövy die Lokalisten genannt wurde im Gegensatz zu den älteren Konstitutionalisten. Von einer Unterscheidung der zahnsteinähnlichen Ansammlungen an den Zähnen hören wir zuerst von Brown 1870. Arkövy hat diese beiden Arten streng getrennt, indem er den dem Speichel entstammenden supragingivalen „Zahnstein"

von den subgingivalen „Konkrementen“ an der Wurzeloberfläche trennte. Nach Younger, Sachs und Senn findet man in 80 — 90 % von „Apy“ Zahnstein. Gottlieb ist der gleichen Meinung bezgl. seiner „Schmutzpyorrhoe“.

Während es bei einer Reihe von Forschern nicht klar ersichtlich ist, ob sie eine Einteilung der Konkremente nach ihrer Entstehung und Lokalisation verlangen, ist bei anderen diese Scheidung deutlich vorgenommen. Peirce unterscheidet zweierlei Arten von Konkrementen: den Serumstein, der hämatogenen Ursprungs sein soll und den ptyalogenen Speichelzahnstein. Der hämatogene Serumstein ist nach ihm eine Teilerscheinung einer harnsauren Diathese. Er sagt: „Die Ursache der „Apy“ ist eine Plasmaausscheidung, die mit harnsauren Salzen gesättigt ist. Diese werden in der Nähe der Wurzelspitze als Kristalle im Gewebe ausgeschieden.“ In dieser Deutung der Konkremente im Sinne einer uratischen Diathese finden wir eine Überbrückung zur Auffassung im Sinne der alten Humoralpathologie. Diese Auslegung wurde von einer Reihe von Forschern verteidigt, wobei noch die Auffassung der Zahnbefestigung als eines Gelenkes eine Rolle spielte. Die Lokalisten haben dieser Auffassung widersprochen mit dem Hinweis, daß die Ausscheidung der Konkremente an der Wurzelspitze im lebenden Gewebe nicht existiert. Auch Greve bestreitet die hämatogene Entstehung des dunklen Zahnsteins überhaupt und legt ihm nur sekundäre Bedeutung bei. Zahnsteinbildung ohne Speicheleinwirkung ist nach ihm unmöglich.

Nach Römer steht dem Zahnstein eine zwar nur mittelbare aber doch wichtige Rolle zu; so schreibt er: „Das wichtigste ätiologische Moment bildet der Zahnstein, der sich an den Zahnhälsen niederschlägt und die Neigung hat, immer tiefer in die Zahnfleischtasche hineinzuwachsen, das Taschenepithel zu schädigen, eine Wucherung desselben zu veranlassen, wobei es zur Zerstörung des Ligamentum circulare kommt“, das er für eine wichtige Schutzeinrichtung hält.

Kranz hat verschiedentlich den Zahnstein resp. seine Entstehung und Beziehung zur Zahnlockerung einer kritischen Untersuchung unterzogen. Besonders die Angaben bezgl. der subgingivalen Konkremente als eines Anzeichens einer harnsauren Diathese hat er überprüft. Er kommt zu dem Ergebnis, „daß die harnsauren Salze in keiner Weise die Zahnsteinablagerungen bedingen, noch für deren Farbe irgendwie in Betracht kommen“. Seine Analysen des Zahnsteins ergaben keine harnsauren Befunde, selbst nicht bei einem Fall von zehnjähriger Gicht, bei dem 8,3 gr Harnsäure in 100,0 ccm Blut nachgewiesen wurde.

Nach Black soll der „Serumal Calculus“ hinsichtlich seiner ätiologischen Bedeutung vom gewöhnlichen Zahnstein verschieden

sein. Nach ihm ist der Serumstein, der aus dem Blute in Gestalt von harnsauren Salzen ausgeschieden wird, von dem aus dem Speichel stammenden Zahnstein in Form, Farbe, Lage und Ursprung verschieden und nicht zuletzt in seiner ätiologischen Bedeutung. Der wesentliche Unterschied zwischen dem Zerstörungsprozeß, den der Serumstein verursacht, von dem des Speichelsteins ist nach ihm der, daß die Ablagerungen des Serumsteins immer innerhalb des lebenden Gewebes, das den Zahn umgibt, entstehen und Taschenbildung verursachen, während die aus dem Speichel abgeschiedenen Konkremente stufenweise alles Gewebe, das den Teil zwischen Krone und Wurzel ausfüllt, vollkommen zerstören ohne eine Taschenbildung zu bedingen.

Kranz konnte dieser Ansicht der zwiefachen Genese des Zahnsteins anfänglich nicht beipflichten. Er berief sich auf seine Analysen, die keinen Unterschied zwischen den beiden Arten von Zahnstein erkennen ließen und behauptete, „daß auch die subgingivalen Konkremente wirklich durch Präzipitation von Kalksalzen des Speichels entständen". Diese Ansicht wurde, nachdem die harnsaure Genese des Zahnsteins geleugnet wurde, vielfach vertreten, so von Greve, Miller, Younger, Sachs u. a.

Kranz sagte: „In der Tat haben wir es bei allen Zahnsteinablagerungen mit dem Produkt unseres Speichels zu tun. Kalziumkarbonat und Kalziumphosphat, die nach meinen Zahnsteinanalysen 58 — 76 % des Zahnsteins ausmachen, sind auch die vorwiegenden Substanzen, die sich wahrscheinlich beim Austritt des Speichels aus den Speicheldrüsen in die Mundhöhle als unlösliche Konkremente am Zahnhalse niederschlagen, alle Speise- und Epithelreste, Bakterien u. a. m. mit inkrustierend, und zwar was ebenfalls als Hauptbeweis dient, zumeist gleich nahe den Ausführungsgängen der Drüsen, wobei eine schlechte Mundpflege und Stellungsanomalien der Zähne besonders begünstigende Faktoren zu sein scheinen. Hat nun dieser Zahnstein das Zahnfleisch gelockert oder ist durch ihn oder irgend ein anderes Moment eine Gewebsläsion ausgelöst worden, sind die mannigfachen Mundbakterien in Aktion getreten, so werden wir in kurzem einen entzündlichen Zustand an dieser Stelle haben, aus dem sich eine Alveolarpyorrhoe entwickeln kann." Wir wissen, daß Kranz aus der Gleichheit der Analysen nicht berechtigt war die Schlußfolgerung zu ziehen, daß diese Konkremente beide aus dem Speichel stammen müssen. Den einseitigen Standpunkt der salivalen Genese des Zahnsteins hat Kranz später aufgegeben. Den von Morris und Jersey und von v. Bergmann behaupteten Harnsäurebefund des Speichels gibt er zu und nimmt an, daß die Zahnsteinbildung dem Ammoniakgehalt proportional wäre. Sachs war ursprünglich der Meinung, daß der Zahnstein ein reines Speichel-

produkt sei, daß seine Salze dem Speichel entstammten, aus dem durch Senkung der Kohlensäurespannung innerhalb sterbender Zellen und Detritus die Kalke ausgefällt würden.

Pickerill und Türkheim machen darauf aufmerksam, daß Kalksalze in zweifacher Form im Speichel enthalten sind, einmal als gelöste Kristalloide, zweitens in kolloidaler Form. Nach ihnen sind Kalksalze, besonders das Kalziumphosphat, in einem ziemlich labilen Zustande durch Kohlensäure in Lösung gehalten, während die Bindung an die Kolloide, in erster Linie an das Muzin, bedeutend stabiler ist. Prinz hat das Entstehen von Zahnstein aus dem Speichel experimentell nachgewiesen. Nach Broderick ist die Konkrementablagerung in den beiden Formen zurückzuführen auf Störungen des Eiweißkolloidschutzes, welche den Serumstein direkt aus dem Blute, den anderen aus dem Speichel sich niederschlagen lassen, welche Ansicht auch von Prinz, Sommer u. a. erhärtet ist. Durch die Untersuchungen von Schade und von v. Gaza, die das physiko-chemische Verhalten der Wunde resp. der Entzündung untersucht haben, wissen wir, daß das entzündliche Exsudat infolge seines außerordentlichen Gehaltes an Eiweißstoffen imstande ist Kalksalze in verstärktem Maße aufzunehmen.

Im Einklang mit obigen angedeuteten Auffassungen stehen die Untersuchungen von Brammer, der sich der Arbeit unterzogen hat, die feineren morphologischen und histologischen Verhältnisse der Konkremente zu klären. Er faßt ungefähr folgendermaßen zusammen: „Die subgingivalen Konkremente bei der „Apy" sind sekundärer Natur, die Kalksalze entstammen wesentlich dem Exsudat des chronischen Entzündungsherdes, sowohl seinen humoralen wie zellulären Anteilen. Die Konkremente verhindern eine Heilung, weil sie der freien Oberfläche des Granulationsgewebes in großer Ausdehnung aufliegen und eine Stauung verursachen."

Naeslund kommt 1927 mit einem neuen Gedankengang. Eingangs verwirft er das primäre Entstehen von Konkrementablagerungen, wie es den Vertretern der harnsauren Diathese vorgeschwebt hat. Er bezieht die Fragestellung, ob primär oder sekundär, nur auf die Taschenbildung als solche. Nach seiner Ansicht haben Leptothrix- und Actinomyces-Arten die Eigenschaft, durch biochemische Vorgänge eine Herabsetzung der H-Ionenkonzentration herbeizuführen, die eine Ausfällung des im Speichel oder im Exsudat gelösten Kalkes verursachen und teils darin, daß sie eine gute und feste Stützsubstanz für die Ablagerung der ausgefällten Kalksalze bilden. Weiter behauptet er, „daß diese Vegetationen aktiv zwischen Gingiva und Zahn wandern können, dort verkalken und das paradentale Gewebe zur Exsudatbildung reizen.

Da das Exsudat kalkreich ist und von physiochemischem Gesichtspunkte aus dieselbe Voraussetzung zur Kalkausfällung durch Mikroorganismen wie der Speichel bietet, so muß, gleichviel ob der Speichel Zutritt hat oder nicht, eine Konkrementbildung in diesen subgingivalen Vegetationen entstehen können". Neben einer mechanischen Wirkung kommt nach ihm als wichtiger Faktor noch die toxische Einwirkung der Mikroorganismen auf das Gewebe hinzu, das abgeschwächt oder nekrotisch den Mikroorganismen einen größeren Widerstand nicht bieten kann, sondern im Gegenteil saprophytisch wachsenden Bakterien Gelegenheit zur Entwicklung gibt. Des weiteren weist Naeslund darauf hin, daß diese in ihrem Wachstum streng an die Zahnoberfläche und ihre Konkremente gebundenen Mikroben von den Bewohnern des pyorrhöischen Exsudates: Kokken, Fusospirillen, Spirochäten, Amöben usw. streng geschieden werden können.

Weski, für den die Paradentose immer bikausalen Charakter hat, ist das Auftreten von subgingivalem Zahnstein und anderen mechanischen Momenten stets sekundärer Natur. Primär ist bei ihm immer die Entzündung, die den subgingivalen Zahnstein entstehen läßt. Diese Vorstellung hat bei ihm zur Voraussetzung eine primäre Entzündungsbereitschaft des Zahnfleischgewebes, jenen katarrhalischen Zustand, der endogen bedingt ist. Die konsequente Durchführung seiner Anschauung läßt ihn alle durch das primäre Auftreten von Zahnstein entstandenen sekundären Entzündungen des Zahnfleischrandes nicht als Paradentosen erscheinen, sondern als eine lediglich durch exogene Momente hervorgerufene Gingivitis ulcerosa. Dieselben Konsequenzen hat Gottlieb gezogen, bei dem die durch Zahnstein entstandene „Schmutzpyorrhoe" nicht zum eigentlichen Bilde der „Paradentalpyorrhoe" gehört. Rebel nennt diese rein exogen bedingte Form: Gingivitis calculosa.

Zusammenfassend könnte man sagen: Die subgingivalen Konkremente der Alveolarpyorrhoe sind sekundärer Natur. Sie entstammen im wesentlichen nicht dem Speichel, auch sind sie nicht Ablagerungen harnsaurer Salze im Gewebe, sondern Kalkausscheidungen aus dem Exsudat des chronischen Entzündungsherdes. Die durch den Zerfall der abgestorbenen histiozytären Anteile, die Zersetzung von Detritus und Mikroorganismen bewirkte Störung des Eiweißkolloidschutzes ist die Veranlassung des Niederschlagens von Kalksalzen an der Zahnwurzel, wobei in dystrophischer Verkalkung befindliche zellulären Anteile mitinkrustiert werden. Diese Konkremente verhindern durch ihre ständige Reizung, im Verein mit dem gestauten Exsudat, der toxischen Wirkung der Mikroorganismen und artfremden Stoffe, eine Ruhigstellung des Granulationsgewebes, eine Schrumpfung des die

Tasche bildenden Gingivalsaumes, eine Narbenbildung und somit den Heilungsvorgang.

Der supragingivale Zahnstein veranlaßt primär Läsionen am Zahnfleischrande, die sich zum mindesten anfänglich in Form einer Randgingivitis und einer Gingivitis ulcerosa darbieten, wenngleich naturgemäß dieser Zustand bei entsprechender endogener Bereitschaft des Gesamtorganismus resp. des Organs sich zu einer echten Paradentose entwickeln kann, nicht aber muß. Vom Standpunkt der Kolloidchemie könnte man sich die Zahnsteinbildung ungefähr so vorstellen:

Der Speichel wäre aufzufassen als metastabile Lösung von Kalksalzen, die durch ein kolloidales Dispersionsmittel (Muzin) und eine gewisse Kohlensäurespannung aufrecht erhalten wird. Dieser Speichel benetzt die ganze Mundhöhle, seine Erneuerung wird einmal durch Diffusionsvorgänge und durch rein mechanische Beseitigung, durch die Friktion des Kauaktes bewirkt. Diese Erneuerung ist wesentlich abhängig von topographischen Verhältnissen und bei sehr viskösem Speichel deutlich erschwert. Die Stagnation des Speichels am Zahnfleischrande und sonstigen Prädilektionsstellen bewirkt einmal eine Herabsetzung der Oberflächenspannung bei gleichzeitigem Ausscheiden von Kohlensäure und eine Konzentration des kolloidalen Dispersionsmittels und damit der Kalksalze. Das Altern der Kolloide wird durch die gleichzeitige Entstehung von Gärungssäuren und Ammoniak gefördert und eine weitergehende Heterogenität der Lösung bewirkt. Mit der Zustandsveränderung der Kolloide im Sinne einer Gelbildung irreversibler Art kommt es zur Ausfällung der Kalksalze in dieser kolloidalen Membran, und unter gleichzeitiger Verkalkung von Zellmassen und Nahrungsresten kommt es zur Auskristallisierung von Kalksalzen an der Zahnwurzel. Daß die Tendenz der Zahnsteinbildung durch Anwesenheit von Harnsäure noch gefördert wird, liegt sowohl im Wesen dieses Stoffes selbst wie auch in seiner Wirkung auf das Eiweiß-Kolloid. Die Verhältnisse der hämatogenen Konkrementbildung verhalten sich analog, wie überhaupt die Verkalkung des Knochens an sich aus gleichen Gesichtspunkten zu verstehen ist. S. a. Schade und Bechhold.

III.

Schon oben bei Kranz und Naeslund hörten wir von einem gemeinschaftlichen Auftreten von Zahnstein und Mikroben. Es ist an sich nicht weiter verwunderlich, daß in Anlehnung an die Forschungen der Bakteriologie das Exsudat der Alveolarpyorrhoe untersucht wurde, und man schließlich absolut einen spezifischen Erreger (Spirochäte) entdecken wollte, statt sich damit zu

begnügen, den Anteil der Mikroben am Entstehen und der Unterhaltung dieses destruierenden Prozesses festzustellen im Rahmen der anderen ätiologischen Faktoren und endogenen Komponenten. Galippe fand in dem pyorrhöischen Exsudat zwei Spaltpilze, die er für die Erreger der „infektiösen, arthrodentären Gingivitis" ansprach. Miller hat bereits 1892 auf den Zusammenhang von Spirochäten und Spirillen mit Entzündungsvorgängen im Munde hingewiesen. Für ihn ist typisch der Sitz der Spirochäte dentium am Zahnfleischrande, besonders wenn die Nische schmutzig belegt und entzündet ist. Gerber hat 1910 eine Reihe von Arbeiten gebracht über Spirochätosen des Mundes, zu denen er auch die Alveolarpyorrhoe rechnet.

Kolle veröffentlichte 1913 eine Reihe von Arbeiten über das Vorkommen von Spirochäten bei der Alveolarpyorrhoe. Er behauptete, daß in der Tiefe der Zahnfleischtasche eine Spirochäte fast in Reinkultur vorkäme, die nicht mit der Spirochäte dentium identisch sei. Seine Salvarsanbehandlung dieser Fälle habe diese „Spirochätose" in überraschend kurzer Zeit geheilt. Aus dem konstanten Befund seiner „Spirochäte pyorrhoica" bei der Alveolarpyorrhoe, ihrem Vorkommen in großer Menge oder in Reinkultur in der Tiefe der erkrankten Partien, aus ihrem Verschwinden unter dem Einfluß von Neosalvarsan, glaubte Kolle den Schluß ziehen zu können, „daß bei Alveolarpyorrhoe Spirochäten und höchstwahrscheinlich die Spirochäte pyorrhoica eine dominante, wenn nicht die alleinige ätiologische Rolle spielt". Neben der Spirochäte vorkommende Kokken und Fadenpilze sowie der Bazillus fusiformis haben dagegen nur sekundäre Bedeutung und kommen als ursächliches Moment überhaupt nicht in Betracht." Hieraus zieht er den Schluß, daß durch Nachweis dieser Spirochäte selbst in dem Initium einer Randgingivitis die Diagnose einer beginnenden Alveolarpyorrhoe gestellt werden könne.

Beyer vertrat den gleichen Standpunkt, wenn er sagte: „Findet man bei einer Gingivitis im mikroskopischen Tuschepräparat die zahlreichen Spirochäten in dem zwischen Zahnfleisch und Zahnhals sich ansammelnden Entzündungssekret, so ist die Erkrankung als beginnende Alveolarpyorrhoe anzusprechen, und es soll sogleich die Neosalvarsanbehandlung einsetzen. Eine Heilung kann nur mikroskopisch sicher festgestellt werden, da die Alveolarpyorrhoe, obgleich sie ausgeheilt erscheint, durch die noch anwesenden Spirochäten aufflackert."

Auch Kümmel will diese Spirochäte gleichzeitig mit Kolle entdeckt haben und empfahl „auf's dringendste bei Alveolarpyorrhoe Diagnose und Erfolg der Heilung nur auf Grund des mikroskopischen Befundes festzustellen". Jedoch im Gegensatz zu Kolle und Beyer betonte er das Auftreten beträchtlicher Mengen von Zahnstein.

Kümmel nannte die „Alveolarpyorrhoe eine lokale, durch einen speziellen Erreger verursachte Zahnfleischerkrankung, bei der bestimmte Momente durch Verdrängung und Lockerung des Ligamentum circulare begünstigend mitwirken".

Mit obigen Anschauungen hat sich zuerst Seidel in einer eingehenden Arbeit auseinandergesetzt. Mit Recht verweist er darauf hin, daß schon Robert Koch und Miller nachgewiesen haben, daß die Spirochäte ein regelmäßiger Bewohner der normalen Mundhöhle ist. Ebenso betonten Mühlens und Hartmann, daß fusiforme Bazillen und gewisse Spirochätenarten sich im Zahnbelag jeder Mundhöhle befänden, ohne daß klinisch irgendwelche Krankheitsprozesse festgestellt werden könnten. Blessing hat die Spirochätenbefunde gesunder und mit Alveolarpyorrhoe behafteter Mundhöhlen verglichen und kommt zu dem Ergebnis, daß das Vorkommen von Spirochäten bei diesen Erkrankungen außerordentlich groß ist, während in gesunden, d. h. sanierten Mundhöhlen dieser Befund bedeutend seltener ist. Paul sagt zu diesem Thema, „daß überall da, wo wir es mit starken Auflockerungen der Mundschleimhaut zu tun haben, auch bei solchen, die chemischen Stoffen ihre Erkrankung verdanken, lassen sich auch stets fusiforme Bazillen in überwiegender Menge nachweisen".

Seidel hat das Vorkommen der Spirochäten in Mundhöhlen untersucht und kommt zu dem Ergebnis, daß die Spirochäte zu den normalen Bewohnern der Mundhöhle gehört, sie aber nicht unbedingt vorhanden sein muß und betont, daß die Menge der Spirochäten vom Grade der Mundpflege und der Gunst oder Ungunst der anatomischen Verhältnisse abhängt. Er sagt: „Wenn wir auch nun wüßten, daß die vollkommen gesunde Mundhöhle frei von Spirochäten sein kann, während sich in der kranken Mundhöhle immer Spirochäten in Menge finden, so ist damit noch kein Beweis für die krankheitserregenden Eigenschaften erbracht. Es bleibt immer noch die Möglichkeit übrig, daß Entzündung und Serumaustritt oder das Vorhandensein von vom Speichelfluß geschützten Stellen, wie ihn das Innere des Zahnbelages und der Leptothrix-Anhäufungen darstellen, zu den Lebensbedingungen der Spirochäten gehören, und daß sie sich bei Vorhandensein dieser günstigen Lebensbedingungen sekundär als harmlose Schmarotzer ansiedeln."

Kostecka hat das Auftreten der Mikroben in der Mundhöhle in den verschiedenen Lebensaltern untersucht und festgestellt, daß in der der Dentition vorhergehenden Lebensperiode die Mikrobenflora der Mundhöhle einen rein aeroben Charakter hat. Die Dentitionsperiode ist die Zeit mikrobischer Ausdehnung und zwar besonders der anaeroben Formen. Mit dem vollständigen Verlust der Zähne tritt ein Rückschlag zu ausschließlich aeroben Formen ein.

Wesentlich ist die Frage der Pathogenität der Mikroben insbesondere der Spirochäten und Symbionten zu klären, resp. unter welchen Bedingungen eine besondere Vermehrung und eine Änderung ihrer saprophytischen Eigenschaft zu erwarten ist. Ein Teil der Forscher bestreitet jegliche pathologische Wirkung dieser Mikroben. So sagt Römer: „Die Mikroorganismen spielen bei der Alveolarpyorrhoe zwar eine Rolle, es kommen aber verschiedene in Frage, die die Eiterung bei der „Apy" hervorrufen und unterhalten. Die Spirochäten, die in den Blindsäcken und Taschen des Granulationsgewebes zuweilen massenhaft gefunden werden, sind nur harmlose Schmarotzer." Als Beweis gilt ihm, daß nach Entfernung des Zahnes und der Tasche die chronische Entzündung verschwindet. In den Fortschritten der Zahnheilkunde 1925 äußert sich Gottlieb ähnlich. Er sagt: „Die Entzündung, die sich bei der Pyorrhoe abspielt, ist ja nicht im Zahngewebe selbst lokalisiert. Bekanntlich spielt sie sich im umliegenden Gewebe ab, wobei sie oft weit in die Markräume des Knochens hinein zu verfolgen ist. Es ist nun äußerst merkwürdig, daß die Entzündung mit so absoluter Regelmäßigkeit in einem Gewebe aufhört, wenn man ein daneben befindliches an der Entzündung nicht teilhabendes Organ (Zahn) entfernt. Würde die Tätigkeit der Mikroben irgendeine nennenswert selbsttätige Ursache abgeben, so wäre dieses nicht möglich. Ich glaube, daß diese einfache Überlegung zur Annahme führen muß, daß die Mikroorganismen weder bei der Entstehung noch beim Fortbestehen der Eiterung eine ausschlaggebende Rolle spielen können." Aus derselben Überlegung heraus schließt Elander, wie auch Naeslund, daß sich die die Eiterung unterhaltenden Mikroorganismen hauptsächlich auf der Zahnoberfläche aufhalten müßten, die eben durch die Extraktion des Zahnes mit entfernt würden. Dieser Äußerung tritt Gottlieb entgegen mit dem Hinweis, daß es nicht ohne weiteres angängig sei, aus diesem therapeutischen Erfolg auf die Ursache zu schließen. Ich möchte diesen Hinweis bezüglich des Rückschlusses der Therapie auf die Ursache auf Gottliebs Behauptung selbst angewandt wissen. Die Behauptung Gottliebs von der Nichtanteilnahme des Zahnes an dem Entzündungsprozesse finde ich so erstaunlich, daß ich daraus fast den Schluß ziehen müßte, daß es gar keine Paradentose, nämlich die Erkrankung des Zahnbettes, gäbe. Meiner Ansicht nach bedingen die topographisch-anatomischen Verhältnisse, die exponierte Lage, die noch durch die funktionelle Inanspruchnahme des Zahnes hypothekarisch belastet wird, den außergewöhnlichen Widerstand gegen eine Heilung. Die Bildung der Tasche bietet den Anaerobiern derartig günstige Lebensbedingungen in der an sich schon von Mikroben wimmelnden Mundhöhle, daß es vergeblich wäre, gegen die „Erreger" direkt anzugehen, solange der Zahn wie ein Pfahl

in der Wunde steckt, eine Ruhigstellung dieser verhindert und eine Tasche bedingt. Das Wesentliche des therapeutischen Eingriffes der Extraktion liegt nicht in der Entfernung des Zahnes, sondern in der Beseitigung der Tasche. Marchand, dessen Feststellungen über die Morphologie der Wundheilung auch jetzt noch maßgebend sind, sagt, „daß die Granulationsbildung den Beginn der Wundheilung darstellt, dem eine Umwandlung in Narbengewebe folgen muß. Die „Schrumpfung des reifenden Bindegewebes" ist das Hauptmittel der Wundheilung nach abgeschlossener Granulation." Wenn man sich nun darüber im klaren ist, daß einmal die Taschenbildung, die Stauung von Exsudat, die Reizung der Konkremente, die funktionelle Belastung, die toxische Wirkung von Mikroben usw. diese Wunde nicht zur Ruhe kommen lassen, so wird man sich darüber auch sicher sein, daß diese Wundverhältnisse nur durch die Beseitigung des überhängenden Zahnfleischsaumes eine grundlegende Änderung erfahren können, die nur durch den ulcerösen Zerfall der Gingiva, entsprechende chirurgische Wundgestaltung (Gingivektomie) oder Extraktion des Zahnes selbst, oder durch bindegewebiges Wiederanwachsen der Taschenwand an die Zahnwurzel bewirkt werden kann, wie dieses uns Box im günstigsten Falle gezeigt hat. (S. a. Sachs und Adrion.) Späterhin liest man plötzlich bei Gottlieb auch ganz anders. Hier sagt er: „Ich glaube, daß die Tatsache der glatten Heilung der Paradentalpyorrhoe nach erfolgter Zahnextraktion darauf zurückzuführen ist, daß durch die Extraktion des Zahnes die eine Wand der Tasche entfernt wurde und so ausnahmslos jede Tasche zu bestehen aufhören muß." In seinem zweiten Bericht in den Fortschritten schreibt Gottlieb hinsichtlich der Anteilnahme der Mikroben, „daß die Entzündung und Eiterung durch die Tätigkeit von Mikroorganismen unterhalten wird, darüber sind die Meinungen auch weiterhin ungeteilt". Die fusospirilläre Gruppe hält er für nicht führend, jedoch glaubt er an eine Gegensätzlichkeit der mikrobischen Flora von Karies und Pyorrhoe. Weiterhin berührt er die Frage, ob die Erreger die Taschenbildung verursachen oder der Taschenbildung folgen und hält beides für möglich, wobei ihm der erste Fall mehr bei der Schmutzpyorrhoe, der zweite bei der Paradentalpyorrhoe eine Rolle spielt.

Eine eigentümliche Beweisführung gegen die bakterielle Ätiologie führt Greve an, der angibt, „daß nach entsprechender Behandlung (Salvarsan) zwar die Spirochäten verschwänden, aber die Tasche bestehen bleibe". Es ist mir unmöglich, dieser Beweisführung zu folgen. Wenn man die Angaben über die Alveolarpyorrhoe als einer Spirochätose nachliest, so muß man den Eindruck gewinnen, daß diese Forscher mehr die Erfolge Ehrlichs bei der Syphilis vor Augen hatten als die tatsächlichen Verhält-

nisse bei der Paradentose. So haben auch Neumann und Kranz darauf hingewiesen, daß Kolle und Beyer keine Fälle von echter Paradentose, sondern ulceröse Stomatitiden vorgelegen haben müssen. Leider hat die Zurückweisung der Kolle- und Beyerschen Behauptungen den Erfolg gehabt, daß in Deutschland kaum ein Forscher es gewagt hat, die bakterielle Komponente der Alveolarpyorrhoe einer besonderen Untersuchung zu unterziehen. Wesentlich ist doch, bevor eine Urteilsfällung über die Beteiligung der Mikroben Hand und Fuß haben kann, ihre Pathogenität, d. h. ihr Verhalten gegenüber dem normalen und evtl. besonders empfindlichen oder sensibilisierten Individum zu klären. Eine Reihe von Anhängern der bakteriologischen Ätiologie glaubten ohne weiteres an eine echte Pathogenität der Spirochäten, so Zilz und Ellermann, die annahmen, daß Spirochäten die Fähigkeit besitzen Nekrose zu erzeugen. Als Beispiel gilt ihnen die Noma und die gangränöse Angina.

Beck äußert einmal die Möglichkeit, daß die Spirochäten bei diesen mit Gewebszerfall verbundenen Schleimhauterkrankungen des Mundes die primären Krankheitserreger sind, oder daß sie nur in Symbiose mit anderen Mikroorganismen pathogen werden. Die weitere Möglichkeit sieht er darin, daß sie überhaupt keine pathogene Wirkung an sich haben, sondern sich überall dort ansiedeln, wo Gewebszerfall in Form feuchter Gangrän durch verschiedenste Ursachen entstanden ist.

Vincent glaubt an Virulenzschwankungen und damit an eine bedingte Pathogenität gewisser Mundspirochäten bei Anginen, „weil solche Fälle, bei denen die Spirochäten fehlen, lediglich diphtheroid und nicht ulcerös und auch sonst die Erscheinungen leichterer Natur waren".

Mühlens, dem als ersten die Reinkultur der Mundspirochäten gelang, konnte weder mit gezüchteten Reinkulturen noch bei direkter Verimpfung auf verschiedene Tiere, also einem Material, welches Spirochäten und fusiforme Bazillen enthielt, mit Sicherheit eine Tierpathogenität feststellen. Jedenfalls wissen wir, wie auch Seidel annahm, daß die von Kolle und Beyer angegebenen Spirochäten normalerweise und bei zahlreichen entzündlichen Prozessen gehäuft vorkommen, diese aber nicht als spezifische Erreger der Alveolarpyorrhoe angesprochen werden können und eine bakteriologische Diagnose unbedingt abzulehnen ist.

Von bakteriologischer Seite ist verschiedentlich das Verhalten der Spirochäten und seiner Symbionten untersucht worden.

Schon 1884 hatte Babes das gleichzeitige Auftreten von fusiformen Bazillen und Spirillen beschrieben und den Ausdruck der „Fusospirillären Symbiose" geprägt.

Plaut und Vincent hielten dieses symbiontische Auftreten als pathognomisch für bestimmte Erkrankung der Mundhöhle und betonten, daß die zu dieser Kategorie gehörenden Mikroben sich wesentlich von denen der Alveolarpyorrhoe unterschieden, deren Erreger ihnen unbekannt sei.

Knorr und Klarenbeck verdanken wir wesentliche Aufklärungen über das biologische Verhalten der Symbionten. Die Tatsache, daß gegen Ende des Krieges und in der darauf folgenden Nachkriegszeit ein außerordentliches Anwachsen der symbiontischen Erkrankungen zu finden war, wies mit Deutlichkeit darauf hin, daß eine Beziehung zwischen dem Ernährungs- und Kräftezustand und dem vermehrten Auftreten der Symbionten resp. entsprechender Erkrankungen besteht, so daß einige Forscher sogar von einem epidemiologischen Verhalten sprachen. Nach Knorr ist das Wesentliche seiner Feststellung eine Disposition, die auch örtlich durch mechanische Momente, Zahnsteinansatz usw. bedingt sein kann. Dieses Abhängigkeitsverhältnis der Symbionten von dem Verhalten des Organismus oder des Organs, verweist sie in die Kategorie von Mikroben, denen eine primär ätiologische Bedeutung für irgendwelche Erkrankungen nicht zukommt. So sehen wir bei Avitaminosen und Erkrankungen des hämatopoetischen Systems völlig anders verlaufende klinische Erscheinungen am Zahnfleische, ein Beweis einer Veränderung des Reaktionscharakters und einer völlig geänderen Immunitätslage des Organismus bei gleicher bakteriologischer Beteiligung wie bei der „Apy". Einen weiteren Aufschluß gaben eine Reihe von Kulturversuchen, die Knorr vornahm. Seine mit pyorrhoischem Material vorgenommenen Kulturversuche zeigten bei Bluttemperatur einen immer wiederkehrenden Turnus der Vermehrung, erst der Streptokokken und dann im Verlaufe von Tagen ihre Verdrängung durch fusiforme Bazillen und späterhin durch Spirillen. Diese Beobachtung gilt ihm als Beweis für die Ansicht, die klinisch schon länger bekannt war, daß innige Beziehungen zwischen den Streptokokken und Symbionten bestehen, und daß jene gewissermaßen durch ihren Stoffwechsel den Fusiformen und Spirillen erst den geeigneten Nährboden vorbereiten. Eine weitere Feststellung ist die, daß sie ohne natives Serum nicht zu gedeihen vermögen und außerhalb des Körpers nur unter streng anaeroben Verhältnissen. Hieraus kommt man zu dem Ergebnis, wie auch Knorr, Moral und Gins annehmen, daß das Vorkommen der Symbionten an sich weder diagnostisch noch ätiologisch von Bedeutung ist, sondern daß sie lediglich als Sekundärinfektion nach Vorbereitung durch eine Streptokokkeninfektion zu bewerten sind. Zusammenfassend könnte man also sagen, daß das Überhandnehmen der Symbionten in dem einen Falle an eine allgemeine oder lokale Verminderung der normalen Widerstandskraft, ein zweites Mal an

die Schaffung von anaeroben Verhältnissen und nativem Serum gebunden ist, — welche beiden Verhältnisse durch das primäre Auftreten von Streptokokken gefördert werden. Mit dieser Feststellung scheiden sich einmal die sogenannten anergischen Prozesse der Mundhöhle, (ulceröse Stomatitiden, Anginen, Noma usw.) von der chronisch verlaufenden Paradentitis, und worauf schon Plaut und Vincent hinwies, von den diphtheroiden Erkrankungen. Béal hat im Verein mit Levaditi konstant Spirillen im pyorrhoischen Exsudat gefunden, die er für ausschlaggebend hält für den Verlauf der Erkrankung. Die bakterielle Spezifität halten sie für wahrscheinlich.

Im Auslande stoßen wir auf eine Hochflut bakterieller Literatur bezüglich der Alveolarpyorrhoe, besonders in Frankreich und Amerika. v. Beust untersuchte färberisch und kulturell die Flora der Anginen, Stomatitiden und Alveolarpyorrhoe und kam zu dem Ergebnis, daß eine Unterscheidung der Mikrobenflora nicht möglich sei und ihnen eine primär-ätiologische Bedeutung nicht zukomme, — Ansichten die uns hinlänglich durch Knorr, Klarenbeck und andere bekannt sind. Kostecka erklärt 1925: „Gegenüber gesundem Gewebe sind die Fusospirillen und Spirochäten nicht pathogen, auch dann nicht, wenn durch eine Verbesserung der vegetativen Bedingungen ihre Vermehrung begünstigt wird, wie es bei einfachen Gewebsentzündungen der Fall ist (Paradentose). Ihren pathogenen Einfluß auf das Gewebe können sie erst dann geltend machen, wenn es ihnen möglich ist in das Gewebe einzudringen. Gesundes oder von einer einfachen Entzündung befallenes Gewebe vermag dem Eindringen der Mikroben hinreichend Widerstand zu setzen. Ist jedoch durch schwere lokale Schädigungen oder durch Herabsetzung der Gewebsimmunität des Organismus das Gegenseitigkeitsverhältnis zwischen Gewebe und seinen Schmarotzern zu Ungunsten des ersteren verschoben, so erfolgt ungehindert die Invasion. Die Wirkung der in das geschwächte aber noch lebende Gewebe eingedrungenen Bazillen und Spirochäten besteht in einer direkten Wirkung oder ihrer Toxine auf die zellulären Gewebselemente, die schließlich der Nekrose anheimfallen.

Wie gesagt, hält ein Teil der Forscher die Anaerobier, insbesondere die Symbionten, für harmlose Schmarotzer, die nicht fähig wären, irgend eine pathogene Wirkung auszuüben. Wenngleich eine Tierpathogenität nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist, so bleibt immerhin noch die Möglichkeit, daß sämtliche Mikroben zum mindesten als artfremdes Eiweiß einen Reiz auf das befallene Organ (Paradentium) auszuüben vermögen resp. auf den Gesamtorganismus im Sinne einer Fokalinfektion oder einer Sensibilisierung für nachfolgende Infektion, aus welcher Anschauung heraus,

die entzündliche „Apy“ als anaphylaktische Erscheinung gewertet wird.

So führt Golaz, Genf, Krankheiten des Stoffwechsels, des Verdauungsapparates, der Nieren usw. auf die Alveolarpyorrhoe zurück als Folge und nicht als Ursache.

Das schon oben erwähnte Auftreten der Streptokokken, vor allem auch anaerober Formen, wurde von einer Reihe von Forschern als pathologisch angesehen, so von Euler in seinem neusten Lehrbuch der Zahnheilkunde. Er sagt hierzu: „Heute steht man aber wohl durchweg auf dem Standpunkt, daß die bakterielle Entzündung eine unspezifische ist, bei der die Streptokokken eine größere Rolle spielen mögen, und daß solche Befunde, wie die Spirochäten in Reinkultur, nur zustande kommen, weil in den geschützten Taschentiefen besonders günstige Entwickelungsbedingungen gegeben sein mögen; eine andere als sekundäre Bedeutung haben sie aber nicht“. — Die Rolle der Streptokokken als Wegebereiter für die Anaerobier hatten wir schon oben betont. In Frankreich existieren auch beide Richtungen bakteriologischer Anschauungen bezgl. der Ätiologie der Paradentose. Kritschevski und Séguin erklären die Paradentose für eine spezifische Erkrankung, die durch Spirochäten erzeugt ist. Während es den deutschen Forschern bei echter Paradentose nicht möglich war, Spirochäten in dem mehr oder weniger normalen Gewebe festzustellen, — ich erinnere hier an das oben von Kostecka gesagte —, so behaupten die beiden Franzosen das Eindringen der Spirochäten in das umliegende Gewebe beobachtet zu haben. Sie empfehlen aus diesem Grunde die Salvarsantherapie und berichten über außerordentlich zufriedenstellende Erfolge. Diese Berichte haben eine zu verzweifelte Ähnlichkeit mit den früheren Angaben von Kolle und Beyer, als daß wir sie als glaubwürdig hinnehmen könnten.

An den Namen Besredka und Goldenberg knüpfen sich Anschauungen, die einen anderen Teil der Mikroben für die Erkrankung verantwortlich machen. Goldenberg empfiehlt zur Therapie eine polyvalente Vaccine, die die Symbionten nicht enthält, und mit der er staunenswerte Erfolge errungen haben will. Hartzell ist auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß die Paradentose durch die Tätigkeit von Aerobiern, besonders Staphylokokken und Streptokokken erzeugt wird. In den tieferen Schichten der Gewebe fand er nur diese Mikroben, die nach seiner Ansicht durch Toxine und Fermente das Gewebe schädigen und lockern und es damit zur Entzündung bringen, die wiederum weitgehende pathologische Veränderungen bedingt. Die Bedeutung der Streptokokken für die Ätiologie der „Apy“ wird besonders betont von Seitz,

Häupl-Lang, Glynn u. a. Vor allem sollen die nichthämolytischen Streptos und Pneumokokken für die pyorrhoischen Anfangsläsionen haftbar gemacht werden.

Vor einigen Jahren schon brachte Landgraf Anschauungen über die Anteilnahme der pyorrhoischen Mikroben im Sinne einer konstitutionalistischen Auffassung, wie wir sie zuerst von Rosenbach in aller Klarheit erhalten haben.

Diese Ansicht weiterentwickelt, finden wir bei R. Weber deutlich ausgesprochen.

Dieser schreibt hierzu: „Es handelt sich in dem einen Teil der Fälle um Vorgänge entzündlicher Natur, wobei die in vielen Arten gefundenen Mikroorganismen keine ursächliche Rolle spielen. Wir haben in ihnen Gewebssaprophyten vor uns, die beim Vorhandensein von geschwürigen Zerstörungen als körperfremdes Eiweiß den Prozeß weiter unterhalten helfen." Eine ähnliche Auffassung finden wir noch wiederholt ausgesprochen.

Hulin betrachtet die pyorrhoischen Anfangsläsionen als solche, die anaphylaktischer Herkunft sind, hervorgerufen durch Eiweißstoffe in den Belägen, die aus den Nahrungsmitteln, absterbenden Zellen und Mikroorganismen stammen. Die Mehrzahl der Pyorrhoiker leidet nach ihm an Darm- und Leberstörungen, die eine leichte Sensibilisierung des Organismus gegen artfremde Eiweißstoffe bakterieller oder alimentärer Art ermöglichen. Nach ihm ist die ständige Anwesenheit von Eiweißstoffen zwischen den Zähnen allein imstande eine örtliche Sensibilisierung und örtliche anaphylaktische Läsionen herbeizuführen. Auf diesen Zusammenhang weisen auch die Berichte von verschiedenster Seite über die Erscheinungen anaphylaktischer Choks bei der Vaccine-Behandlung der Pyorrhoe nach Goldenberg hin.

Ich möchte hier noch die Auffassung eines Internisten kurz anführen. Die Paradentitis stellt nach Citron „ein lokaler Infekt dar, für den maßgebend ist, das örtliche Eindringen von Infektionserregern und eine bestimmte Virulenz. Diese Virulenz ist ein durchaus relativer Begriff, abhängig von gewissen vitalen Eigentümlichkeiten der Bakterien und der vitalen Reaktion des Organismus. Die Lokalisierung ist abhängig von Infektionspforte und dem allgemeinen Immunisierungszustand und seinem evtl. lokalen. Diese individuelle Resistenz kann zeitlich begrenzt sein; es entsteht eine Disposition lokal durch Abkühlung, Verschmutzung, Trauma usw. Alle Schädigungen, die von außen lokal oder von innen her die lokale Immunität des Paradentiums herabsetzen, schaffen die Vorbedingung für eine Infektion." Nach seiner Ansicht kommen hierfür in Frage in erster Linie zunächst Streptokokken und dann anaerobe Mikroben.

Anschließend zwei Berichte von Krankengeschichten, die darauf hindeuten, der bakteriologischen Seite der Paradentitis eine größere Aufmerksamkeit zu schenken. Weber beschreibt in Nr. 2 des Paradentiums 1930 eine besondere Form: „Die nekrotisierende Paradentitis", aus welchem Bericht ich lediglich den bakteriell-ätiologischen Teil herausschälen möchte. Die Beobachtungen seiner Fälle sind alle dadurch ausgezeichnet, daß sich zu der Paradentitis als der primären Erkrankung eine eitrig-fibrinöse Entzündung der oberflächlichen Gewebslagen hinzugesellte. Er sagt hierzu: „Man darf nicht übersehen, daß der Bazillus fusiformis proteolytische Eigenschaften besitzt, und daß die Spirochäten da, wo sie mit Fusiformen vergesellschaftet sind eine Pathogenität erlangen können, die sie für sich allein nicht besitzen. Bei der Entstehung von Oberflächennekrosen spielen diese Symbionten eine große Rolle insofern, als sie den Prozeß nicht nur verschlimmern, sie vermögen, wie es das Beispiel der Lungengangrän zeigt, die Progredienz des Prozesses, auch wenn die Infektion eine sekundäre ist, entscheidend zu beeinflussen. Die saprophytierenden Bakterien können auf einem geschwächten Boden pathogene Eigenschaften erlangen und dadurch ein neues Moment für die Ausbreitung der Gewebsläsion und ihrer Charakteränderung hervorbringen. Diese Charakteränderung wird bei der Paradentitis sicherlich durch die Gefäßalterationen, die Stauung des Sekretes in den Taschen, die leichte Möglichkeit der Verwundung der Gewebe durch äußere Reize und vor allem durch die Wirkung der Mikroben, die mit den fusiformen Bazillen und Spirochäten in Symbiose leben, als Gewebsgiften gegeben sein. Diese Krankheitsbilder einer mit oberflächlicher Gewebsnekrose einhergehenden primären Paradentitis beweisen meiner Ansicht nach, daß unter Umständen, die das Gewebe geeignet vorbereiten, die Spirochäten und fusiformen Bazillen eine eigene krankmachende Wirkung entfalten und aus ihrer rein saprophytischen Eigenschaft in wahre Pathogenität umschlagen können."

Zum Schluß eine Krankengeschichte, die gleiche Momente sekundär bakterieller Art in den Vordergrund treten läßt.

Bergmann K., 25 Jahre alt, verlangt Extraktion eines ziemlich zerstörten unteren rechten Weisheitszahnes.

Allgemeiner Zustand: Asthenischer Typ, Gesichtsfarbe blaß, Ernährungszustand normal. Der Zahnbestand vollständig, tiefer Biß. Weisheitszahn bis fast auf den Zahnhals zerstört, auf Perkussion ganz geringe Sensationen, sonst keine Beschwerden.

Besonderer Befund: Ziemlicher Speichelfluß, fadenziehend und blasenbildend. Zahnfleisch blaß, schmierig belegt, leichte Randentzündung, geringe pathologische Taschenbildung. Zahnstein nicht vorhanden. Die Lockerung der Zähne ist gering. Nach Säu-

berung des Mundes mit H_2O_2 und Jodtinktur, Extraktion des Weisheitszahnes glatt. Während meiner Abwesenheit stellt sich Patient nach 3 Tagen vor mit Kieferklemme, die nach einiger Übung, erschwert durch seinen tiefen Biß, noch eben eine ca. 1 cm große Öffnung ermöglicht. Allgemeinbeschwerden kaum, auch keine Schmerzen, Patient bedauert nicht richtig essen zu können. Nach einer Woche, Vorstellung bei mir. Zustand wie oben, ziemlich erhebliche Schwellung der Regio submaxillaris rechtsseitig, Temperatur gering, keine Schmerzen. Patient gibt an, an den Tagen vor der Extraktion Kieferklemme gehabt zu haben, die nachher verschwand. Inspektion des Mundes ergibt außerordentliche Affektionen des Zahnfleisches: Zahnfleischrand besonders im Bereich der oberen und unteren Inzisiven ulcerös zerfallen, Zähne etwas gelockert. Bei der geringsten Berührung leichtes Bluten. Foetor ex ore außergewöhnlich stark. Örtliche Behandlung, Irrigation usw. Mehrmalige Bestrahlung löst Kieferklemme vollständig, Extraktionswunde ist vollkommen verheilt. Allgemeinbehandlung mit Roburantien bei ständiger lokaler Behandlung. Im Verlaufe von ca. 2 Wochen ist das Zahnfleisch unter starker Schrumpfung fast verheilt; die schon ziemlich gelockerten Incisiven sind wieder fest.

Ich glaube, daß zum Schluß der Hinweis genügt, daß in einer Reihe von Untersuchungen ziemlich alle im Munde vorkommenden Mikroben, es handelt sich vor allem meistens um Saprophyten, als Erreger der Alveolarpyorrhoe angesprochen wurden, so Leptothrixarten, Amöben und Flagellaten. Etwas Neues und Bemerkenswertes haben diese Untersuchungen jedenfalls nicht gebracht.

IV.

Die Erörterung der mechanischen und bakteriologischen, d. h. exogenen Komponenten ließ offenbar werden, daß diese zwar je nach ihrer Art, der Dauer ihrer Einwirkung wechselnde Bedeutung haben können, daß jedoch noch ein gewisses Verhalten des Organs hinzukommen muß, welches bewirkt, daß diese Anfangsläsionen unter dem Bilde einer Paradentose ablaufen. Wenn wir von der Voraussetzung ausgehen, daß diese exogenen Momente zwar eine Beeinträchtigung des Gewebes hervorrufen können, so sind es doch die anatomisch-topographischen Verhältnisse, die im Verein mit einem besonderen Reaktionsvermögen resp. einer besonderen Reaktionsart den Ablauf des Geschehens bedingen und dadurch bei entsprechender Disposition eine Paradentitis entstehen lassen. Diese lokale „Bereitschaftsstellung" findet ihren tatsächlichen Hintergrund in dem anatomischen und physiologischen Verhalten des Organs selbst und seiner biologischen Reaktion.

Den Begriff der Organdisposition hat man mit allen medizinischen Mitteln zu definieren versucht. Die Betrachtung der endogenen Komponente läßt uns eine Scheidung machen zwischen den paradentitischen Erscheinungen des Paradentiums, die sich zum Teil aus einer konstitutionellen Minderwertigkeit und einer lokalen Insuffiziens ergeben, die zweite Komponente ist der wesentliche Untergrund der Erscheinungen der „Alveolaratrophie", welche Loos eine Osteopathie nennt. Und hier sehen wir die Scheidung auf dem Gebiete der endogenen Paradentose, von Paradentalpyorrhoe zur Atrophie im Sinne Gottliebs und des katarrhalischen Types von dem dystrophischen von Weski und Chaim. Ebenso steht sich so die Alveolarpyorrhoe im ureigensten Sinne der Baumschen „Atrophia praecox" gegenüber. Unter Voraussstellung des endogenen Untergrundes entspricht ihr auch die allerdings sehr grobe Einteilung von Paradentitis und Paradentose.

Loos sagt 1928: „Wenn man mit Paradentitis das pathologisch-anatomische Geschehen bezeichnet, so soll andererseits mit Paradentose zum Ausdruck kommen das einerseits unverkennbare, andererseits noch dunkle Moment, welches ich früher einmal „Bereitschaftstellung" nannte, das man in der Organdisposition aber auch in dem konstitutionellen chemisch-physiologischen Verhalten des Organismus erblicken kann. Die örtliche Erkrankung am Zahnfleisch bezw. an seinem Rande ist die Projektion endogener Störungen auf das durch exogene Momente beeinträchtigte Organ."

Die Klärung der Organdisposition in obigem Sinne verlangt einen Rückblick auf die anatomisch-physiologischen Verhältnisse der Mundhöhle als anatomisch-physiologisches und konstitutionelles Substrat der Zahnbetterkrankung.

Die Pathophysiologie der gesamten Mundhöhle, insbesondere auch die Reaktion bezw. das individuelle Verhalten der Mundhöhlenauskleidung spielt im Rahmen der Organdisposition und seiner Auswirkung auf das Paradentium eine bedeutsame Rolle. Bei der Besprechung der Bakteriologie der Mundhöhle und seiner Bedeutung für die Ätiologie der Paradentose hatten wir uns die Tatsache vor Augen geführt, daß einmal eine große Menge von Mikroben aller Art in der Mundhöhle vorkommen, deren Menge normalerweise konstant ist, die sich nur unter besonderen Verhältnissen zu vermehren und eine pathologische Wirkung auszuüben vermögen. Diese Konstanz des Bakteriengehaltes wird einmal durch rein mechanische Momente, Schluckakt, durch Friktion der Speisen, und durch eine evtl. Bakterizidität und Zustandsschwankungen des Speichels oder in dem biologischen Verhalten des Mundhöhlentegmentes als konstitutionellen Faktor selbst vermutet. Aus den Untersuchungen von Gins, Türkheim und Florian

und Sanarelli wissen wir, daß die dem Speichel früher von manchen Forschern zugeschriebene Bakterizidität nicht vorhanden ist, daß aber auch andererseits der reine Speichel (Parotis) keinen günstigen Nährboden für Mikroben darstellt. Lediglich die Beimischung des Sekretes der Schleimdrrüsen ermöglicht ein Bakterienwachstum, welches noch durch die Beimischung von Eiweiß und gärfähigen Substanzen und Serum wesentlich gefördert wird. Aus obigen Erwägungen kann man die normale Resistenz der Mundhöhle gegen Infektionen auf die anatomisch-histologischen und physiologischen Bedingungen der Mundhöhlenauskleidung selbst beziehen, und damit Störungen in diesen Verhältnissen als grundlegend betrachten für einen Teil der Entzündungen der gesamten Mundschleimhaut und des Paradentiums.

Die Mundhöhle ist mit einem Plattenepithel ausgekleidet von hoher Vitalität, das schon einen starken mechanischen Schutz gegen das Eindringen der Bakterien bietet. Durch seine außerordentliche Regenerationsfähigkeit, die einmal eine bedeutende Heiltendenz in sich birgt, andererseits durch die ständige Elimination von Epithelien, die mit Bakterien besetzt sind, wird die Selbstreinigung und Integrität der Schleimhaut besorgt. Störungen, die einmal die Kontinuität der Schleimhaut und ihr Regenerationsvermögen beeinträchtigen, werden auch ein von der Norm abweichendes Bild der Schleimhaut bieten müssen. Hinzugefügt werden muß noch, daß die Zellmassen, die ohne Verbindung mit dem lebenden Epithel dem Untergang geweiht sind, einmal einen günstigen Nährboden für die Mikroben abgeben, andererseits als artfremdes Eiweiß durchaus besondere Reaktionen in der Tiefe des Gewebes hervorrufen können. Besonders ungünstig liegen nun all diese Verhältnisse am Paradentium, resp. im Bereich der Zahnfleischtasche. Einmal ist dieses schon rein mechanisch außerordentlich beansprucht, Pfaff spricht von einer hypothekarischen Belastung, die Verhältnisse der Ernährung bedingt durch die exponierte Lage und die anatomisch-topographischen Bedingungen, denkbar ungünstig, so daß geringste Störungen schon bedeutende Folgen nach sich ziehen können. Häupl und Lang sprechen geradezu von einer physiologischen Organdisposition für Entzündungen und betonen, daß die Fehler des Epithelansatzes einen locus minoris resistentiae darstellen, die durch Bildung der Zahnfleischtasche, mechanischer Verletzung und funktionelle Belastung noch vermehrt werden.

Diese Sonderstellung des Paradentiums haben Weski, Euler-Meyer und Siegmund und Weber wiederholt betont. Hierzu sagt Weber: „Der Epithelverband erleidet eine Durchbrechung durch die Zähne; wenn auch von Gottlieb und seiner Schule geltend gemacht wird, daß die Lückenlosigkeit des

Epithelverbandes durch Differenzierungsprodukte des Mundhöhlenepithels aufrecht erhalten wird, so glauben wir das als von sekundärer oder vielleicht von mehr entwicklungsgeschichtlicher Bedeutung ansehen zu können, da in der Gebrauchsperiode die behauptete Lückenlosigkeit sehr schnell und sehr vielfältig durchbrochen wird. Gerade die Einschaltung von Differenzierungsprodukten des äußeren und mittleren Keimblattes in den Epithelverband der Mundhöhlenschleimhaut schafft einen locus minoris resistentiae. Die Aufgaben, die die Mundhöhle als Anfang des Verdauungskanals zu erfüllen hat, machen es verständlich, daß beim Kauakt die Gingiva getroffen und belastet wird. Dazu tritt noch die Beeinflußung des Blutgefäß-Bindegewebsystems des Periodontalspaltes durch die Bewegung der Zähne." Wir werden uns nicht weiter wundern, daß einmal die Bakterienflora in der Zahntaschennische am größten ist. Die Anhäufung von Detritus, abgestoßenen Epithelien und Nahrungsresten schafft hier besonders ungünstige Verhältnisse, die in sonst ganz einwandfreier Mundhöhle das Bild einer Randgingivitis schaffen können.

Die geringste Form einer Entzündungserscheinung, der Katarrh der Mundhöhle, wird sich infolgedessen schließlich immer in obiger Form zuerst manifestieren, da das Epithel hier, wie Weski sagt, ein „Loch" hat.

Die Zähigkeit des katarrhalischen Speichels, mit dem eine erhöhte Schleimsekretion und Epithelabschilferung der übermäßig reagierenden Schleimhaut einhergeht, schafft einen derartig zähen und festhaftenden Belag (Film), der einmal die Selbstreinigung der Mundhöhle erschwert, erhöhte Lebensbedingungen für Mikroben darbietet, deren Stoffwechselprodukte im Verein mit Abbauprodukten der Epithelien und Nahrungsmittel eine erhöhte Reizung des Zahnfleisches und damit der inneren Taschenwand bedingen. Ich führe also in erster Linie die Wirkung verstärkter Speichelsekretion auf das Paradentium nicht auf chemische Reaktionen des katarrhalischen Schleimes, sondern auf obige indirekte mechanische Beteiligung zurück. Die klinische Beobachtung von Schwankungen der Menge und Viskosität des Speichels sind vielfach untersucht, so von Pickerill, Andresen, Türkheim u. a. Hulin untersuchte den Speichel pyorrhoischer und nicht pyorrhoischer Patienten und stellte außerordentliche Schwankungen des Eiweiß- resp. Muzingehaltes fest und wies darauf hin, daß der Gehalt an diesen Stoffen bei Pyorrhoikern enorm hoch sei. Man könnte daraus schließen, daß außer des oben angegebenen Einflußes der Viskosität des Speichels, sein chemisches Verhalten eine Rolle bei diesen paradentitischen Erkrankungen spielen könnte, wie ja auch vor Jahren schon C. Jung die Behauptung aufstellte, daß der katarrhalische Speichel, reich an Muzin, saure Eigenschaften erhalte. (S. a. Schade.)

Weski hat schon bei der Beschreibung des „katarrhalischen Typ der Paradentose" auf das diagnostisch sehr wichtige Symptom des schleimhaltigen Speichels hingewiesen. Nach ihm ist die Viskosität des Speichels von Reaktionen des vegetativen Nervensystems abhängig. Seine Auswirkung ist zunächst eine rein mechanische, indem die Bildung des Smegma gingivale dadurch gefördert wird. Herrenknecht und Becks haben weitere Folgerungen aus dem Verhalten des Speichels zur Paradentose angenommen. Nach ihnen bedingt einmal der vermehrte Gehalt an Kalksalzen des katarrhalischen Speichels eine erhöhte Disposition zur Zahnsteinbildung, und außerdem glauben sie an eine tiefer greifende Einwirkung des Speichelsubstrates auf die Mundschleimhaut. Der Zusammenhang zwischen Viskosität des Speichels und Entzündung der Mundschleimhaut wird uns klar, wenn wir in Anlehnung an Schade und v. Gaza über die Bedeutung der Säuerung und Alkalität des entzündlichen Gewebes und seiner Auswirkung auf die zellulären Gewebselemente, insbesondere die des Reticulo-Endothelials, Becks Feststellung hinzuziehen, der in seiner letzten Arbeit angibt, daß mit zunehmender Viskosität des Speichels die H-Ionenkonzentration zunimmt und das Kohlensäurebindungsvermögen verringert ist. Hier treffen sich Entzündungsbereitschaft und Disposition zur Zahnsteinbildung. Nach Coyler sollen die aus dem Speichel und Smegma entstehenden Ptomaine besonders entzündungserregende Eigenschaften besitzen.

Ähnliche Gedankengänge haben Sachs vorgeschwebt, der Zahnsteinbildung abhängig von seelischen Erschütterungen macht, da der im Erregungszustand abgeschiedene Speichel reicher an Kalksalzen sei.

Einen weiteren Aufschluß über das Verhalten des Mundepithels resp. des Zahnfleisches gaben uns Siegmund und Weber, deren Anschauungen in Anlehnung an ältere Vorstellungen von der Bedeutung des Bindegewebes stehen, Bordeu nannte vor ca. 150 Jahren das Bindegewebe ein Organ, dessen Bedeutung vor allem von Schade, Hueck und Möllendorf nachgewiesen ist. Nach Ansicht von Siegmund selbst ist das „aktive Mesenchym vermöge seiner engen Verknüpfung mit den wichtigsten Stoffwechselabläufen der wesentlichste Faktor für die Konstitution".

Siegmund und Weber machen darauf aufmerksam, daß unterhalb der Papillen des Zahnfleisches bei normalen Individuen regelmäßig geringe Anhäufungen von Lymphozyten zu finden sind, die an Stellen von Epithelläsionen geringster Art in Menge und Ausdehnung verstärkt auftreten. Diese Lymphonzytenhäufung ist ihnen ein Ausdruck resorptiver Leistungen des Bindegewebsstromes durch das Schleimhautepithel. Falls durch mechanische

Läsionen oder durch Epithelretikulierung, wie wir sie besonders im Bereich der Zahnfleischtasche finden, (Weski, Groß, Beck) oder sonstige erhöhte Durchlässigkeit des Epithels ein vermehrter Übertritt abbaufähiger Substanzen ins Stroma eintritt, finden wir die Ausbildung solcher „lymphoepithelialer Bezirke". Die bei leichten entzündlichen Erkrankungen im Bereich der Mundhöhle stattfindenden Veränderungen des Mundhöhlenepithels schildern Siegmund und Weber „als eine erhöhte Abschuppung, die mit lebhafter Zellvermehrung in den Tiefenlagen einhergeht, die so lebhaft sein kann, daß oberflächliche Erosionen entstehen, unter denen die stark vaskularisierte Tunica propria der Schleimhaut durchschimmert". Auf ihre unter dem Bilde einer Kolliquationsnekrose ablaufende Degeneration und retikuläre Auflockerung geschlossener Epithelverbände sei hier in Hinweis auf das Verhalten des Epithels der Zahnfleischtasche, wie es Weski und andere dargestellt haben, nochmals hingewiesen.

Weber deutet diesen Zusammenhang von resorbierenden Eigenschaften des Epithels und den Lymphozyten-Infiltraten in der Submucosa als Ausdruck von Aufsaugungsvorgängen, als „eine physiologisch schleichend verlaufende Entzündung auf einen normalen Infekt", nämlich den Übertritt körperfremder Eiweißstoffe. Als solche gelten ihm Detritus der Mundschleimhaut, Abbauprodukte liegengebliebener Nahrungsmittel, vielleicht auch submucöse Extravasate usw. Die Wirkung der Parasiten deutet er ähnlich. Weiterhin sagt er: „Da die Paradentose nur gradweise von den einfachen nicht mit Gewebszerstörungen einhergehenden Entzündungen verschieden ist, ja sogar auf die physiologischen Lymphozyteninfiltrate in der Submucosa formalgenetisch bezogen werden muß, können wir die Veränderungen als eine gesteigerte Reaktion des Gewebes auf den normalen Infekt hinstellen. Dem widerspricht nicht, daß wir eine Paradentose unter der Wirkung von Summierung äußerer Reize entstehen sehen, ebenso oft entsteht sie, ohne daß mehr als blande Reize wirksam sind." In dieser Deutung der Paradentose als Ausdruck einer gesteigerten Reaktion gegenüber dem normalen Infekt sieht er die Gegensätzlichkeit gegenüber den durch Avitaminosen und Erkrankungen des hämatopoetischen Systems bedingten ulcerösen Prozesse der Gingiva.

Er sagt hierzu: „Im Gegensatz zu den anergischen Reaktionen des Gewebes stellen die Gewebsveränderungen bei den entzündlichen Paradentosefällen eine erhöhte Reaktion auf den normalen Infekt dar, ohne daß von einer hyperergischen Entzündung gesprochen werden darf. Der normale Infekt ist gegeben durch den Übertritt abbaufähiger Stoffe in die Submucosa der Mundschleimhaut, was durch exogene Noxen, überstehende Füllungen, schlechtsitzende Kronen, Zahnstein usw., also durch unmittelbare Ver-

wundung des Gewebes noch vermehrt wird. Ohne diesen normalen Infekt bezw. seine Verstärkung nach durchaus als pathologisch anzusehenden Zuständen kann die Entstehung einer Paradentose nicht erklärt werden. Allein das Vorhandensein einer chronisch, wenn auch völlig unbemerkt bestehenden Entzündung genügt zur Erklärung einer auf konstitutioneller Grundlage sich herausbildenden Paradentose auch bei einwandfrei sanierter Mundhöhle." Den gleichen Standpunkt vertritt auch Delater. Dieser spricht von einer latenten Gingivitis und behauptet, daß die Koinzidenz der Lymphozyten-Infiltration mit einem entzündlichen Zustande des Epithels, die Infiltration mit polynukleären Leukozyten ebenfalls ein Zeugnis dafür sei, daß ein entzündlich-chronischer Prozeß vorliege und nicht eine normale histologische Bildung.

Die Deutung dieser „Lymphoepithelialen Bezirke" als drüsige Körper im Sinne von Serres dürfte damit wohl nur historisches Interesse haben. (S. a. René Vincent.)

Weski hat wohl als erster die endogen-konstitutionelle Bedingung der „katarrhalischen Paradentose" behauptet. Für ihn ist der Pubertätskatarrh das Prodromalstadium einer bestimmten Paradentoseform, die er den „katarrhalischen Typ" der Paradentose nannte. Seine katarrhalische Paradentose beginnt primär mit einer Entzündung, die mit einer erhöhten Epitheldesquamation einhergeht, welchen Prozeß Detritus und subgingivaler Zahnstein zu einem Circulus vitiosus gestalten. Seine Vorstellung hat zur Voraussetzung eine primäre Entzündungsbereitschaft des Zahnfleischgewebes. Ebenso wie bei der merkuriellen, experimentell herbeigeführten Gingivitis nimmt er als Einleitung eines jeden schweren katarrhalischen Zustands einen endogen ausgelösten primären Anstoß an. Einen solchen katarrhalischen Primärstoß setzt unter anderem die mit dem Prämenstrum verknüpfte Umstimmung des gesamten weiblichen Organismus. Weiterhin sagt er: „Wie jede Entzündung, so ist auch der chronische Gingivalkatarrh, der klinisch wahrnehmbare Ausdruck einer lokalen Gewebsreaktion des Retikulo-Endothelials auf lokale Schädigungen. Der Grad dieser Reaktion wird aber nicht durch die Intensität der sekundären Momente, sondern innerhalb gewisser Reizgrößen hauptsächlich durch die Qualität des Gefäßbindegewebsapparates bestimmt." Die Taschenvertiefung kann nach Weski anfänglich passiv bedingt sein durch die infiltrative Schwellung des Interdentalsaumes, welcher Vorgang jedoch bald von aktiven Phasen, einer Gingivitis profunda, Periostitis usw. und dem Tiefertreten des inneren Saumepithels abgelöst wird. Der Knochenschwund erfolgt nach ihm durch verstärkte Tätigkeit von Osteoclasten als Reaktion auf das durch Stauungsverhältnisse begünstigste rapide Übergreifen der schädigenden Noxen auf das Paradentium. Nach

W e s k i weist die Koinzidenz der Stumaanlage mit der Zahnfleischschwellung sowie die erhöhte Blutungsbereitschaft des Zahnfleisches im Prämenstrum darauf hin, woher solche Qualitätsänderungen des gingivalen Reticulo-Endothelials abzuleiten sind.

C h a i m ging von der bekannten Tatsache der zeitlich bedingten Disposition für Zahnfleischentzündungen, der sogen. Schwangerschaftsgingivitis, aus und untersuchte eine Reihe weiblicher Patienten und stellte eine Dysfunktion der Thyreoidea und Ovarien fest und teilte sie in vier Gruppen je nach dem Verhalten der Menses, Gravidität, klimakterischen Störungen und artifiziellen Insuffizienz der Ovarialtätigkeit. Die wesentlichen Symptome des Zahnfleischblutens und der Zahnlockerung führt er auf den „hypertonisch spastischen Zustand im Kapillarbereich zurück als Teilerscheinung einer allgemeinen Gefäßneurose". Er vermutet eine dahinter stehende primär gesteigerte Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem, teils betrachtet er sie als Sekundäreffekt einer dahinter stehenden Hormonalstörung. Der hypertonisch-spastische Zustand der Kapillaren bildet gewissermaßen den Endzustand, der für die pathophysiologischen Vorgänge im Paradentium verantwortlich gemacht werden kann. Auf ihn lassen sich jene auch mikroskopisch nachweisbaren Stasen im Kapillarbereich zurückführen, in deren Folge die Tiefenausbreitung des reticulo-endothelialen Reaktionsbereiches in horizontaler und vertikaler Richtung erfolgt.

Die Gingival-Papille und weiterhin das Paradentium als solches bezeichnete C h a i m als ein „Spiegelbild der Kapillar-Pathologie".

Die Verhältnisse des Kapillarbereiches sind von anderer Seite weiter untersucht worden. Hierzu äußern sich E u l e r und M e y e r wie folgt. Sie sagen: „Die Entzündung des Parodontiums, gerade in ihrer „destruierenden" Form braucht nicht ausschließlich das Ergebnis einer ständig nachwirkenden Infektion zu sein, vielmehr kann der Faktor „Eigenschaften des infizierten Organs" so stark in den Vordergrund treten, daß er unter Umständen ganz allein die starke Ausbreitung des Krankheitsprozesses bestimmt". Die Manifestation dieser örtlichen Bereitschaft sieht M e y e r auf Grund seiner histologischen Untersuchungen in erster Linie an das Kapillargebiet gebunden. Außer regressiven Veränderungen an diesen fand er einen Abbau des Knochens in Form einer Halisterese und starke Degenerationserscheinungen am Knochenmark. Im Bereiche der Entzündung wird der Knochen durch Osteoclase abgebaut. In einer zweiten Arbeit untersucht er die „Bereitschaftsstellung" des Paradentiums bei alten Hunden. Die Minderwertigkeit des paradentären Gewebes, die sich histologisch in hyaliner Degeneration der Gefäße, Verfettung und Gallertdegene-

ration des Knochenmarks darstellt, bildet nach ihm die Prädisposition der Alveolarpyorrhoe oder besser seiner „Knochenkomponente". Hinweisen möchte ich noch vor allem auf die Bewertung des Kapillarsystems bei Veränderungen des haematopoetischen Apparates und Avitaminosen sowie die durch Intoxikationen hervorgerufene Minderwertigkeit des Kapillarbereiches und der damit verbundenen Schädigung des reticulo-endothelialen Systems.

Nach Loos sind die Kapillaren, wie es schon der Humoralpathologie vorgeschwebt hat, Angriffspunkte der Krankheiten und Anomalien im System der vegetativen Nerven, des Hormon- und des Mineralstoffwechsels. Eine Analogie zu dieser Auffassung bildet die Kapillar-Disposition für Zahnfleischentzündungen bei den Toxidermien, deren Aufklärung wir vor allem Almkvist, Hermann und Scholl, Siegmund Weber u. a. verdanken. Durch die Untersuchungen von Jaensch und Höpfner u. a. im Rahmen der Konstitution sind wir darüber informiert, daß auch in normalen, d. h. Fällen, die keine klinisch örtliche Erkrankung im Kapillarbereich aufweisen, trotzdem verschiedene Ausbildungsarten resp. Formen im Kapillarsystem vorkommen.

Jaensch und Höpfner fanden zuerst im Bereich der Lippe und Nagelfalz anormale Formen von Kapillaren bei hyperthyreotischen Kretinen, die sie als „Hemmungs- und produktive Kümmerformen" ansprachen. Diese Befunde wurden auch später bei geistig Zurückgebliebenen häufig festgestellt. Loos und seine Schüler, Hunold und Rommel fanden zugleich mit den abnormen Formen der Kapillaren einen Zusammenhang von Malokklusion, Dentitions- und Stellungsanomalien und zugleich mit einer gewissen Häufigkeit eines Hochstandes des Zahnfleisches und einer Taschenvertiefung, wie wir sie auch bei Menses und Gravidität als sogen. Schwangerschaftsgingivitis kennen. Diese Verhältnisse wertet Loos als eine gewebliche Dysfunktion, als mangelhafte Involution, mit der zugleich mit den Kapillarhemmungsformen eine mesenchymale Minderwertigkeit einhergeht. Die zugleich hier auftretenden entzündlichen Veränderungen wertet er als Teilerscheinung einer exsudativen Diathese. Auf Veranlassung Citrons untersuchte Paula Kolm-Groh eine Reihe von Paradentose-Fällen hinsichtlich ihrer Kapillarbeschaffenheit. Die Feststellungen von Höpfner und Jaensch konnte sie nur bestätigen. Bezüglich des Zusammenhanges der Kapillarformen und der Paradentose äußert sie sich zurückhaltend. Sie stellt fest, „daß je besser das Gebiß, desto normaler sei auch das Kapillarbild". Sie betont jedoch, daß man diese Bilder wegen seiner leichten Beeinflußbarkeit nur mit Vorsicht deuten könne, jedoch glaubt sie Jaenschs Leitsatz zitieren zu müssen: „Die jeweils bestehende Beschaffenheit und Entwicklungsstufe der Kapillaren

entspricht einer bestimmten funktionellen Beschaffenheit der betreffenden Organsysteme und in gewissem Umfange sogar einer bestimmten Gesamtkonstitution". (S. a. Back und Redisch.)

Zu diesem Thema der Kapillardisposition äußert sich Loos, indem er sagt: „In wieweit die kühne Hypothese von Jaensch einer mesenchymalen Minderwertigkeit, die sich in Kapillarhemmungsformen im Zusammenhang mit thyreogener Minderwertigkeit ausspricht, sich bewahrheitet, und diese etwa als morphologisches Kennzeichen einer Paradentosedisposition bewerten läßt, noch mehr, inwieweit daraus Schlüsse auf Prognose und Prophylaxe gezogen werden dürfen, ist noch nicht spruchreif, mindestens in unserer Frage".

Wir hatten schon bei der Besprechung des Chaimschen hypertonisch-spatischen Types der Paradentose darauf hingewiesen, daß im Bereich des Kapillarbezirkes des Paradentiums Ernährungsstörungen auftreten sollen, die den Boden für Infekte und Eiterungen vorbereiten.

Otfried Müller und Sturm haben das Gebiet der Kapillarpathologie im Zusammenhang mit unserem Thema noch erweitert. Einmal weist O. Müller auf die Bedeutung der Zahnfleischpapille und ihre Zirkulationsstörungen hin und ihre Bedeutung für das Initium der Gingivitiden und Paradentosen; des weiteren untersuchte Sturm den Einfluß einseitiger Fleisch- und Pflanzenkost auf die Kapillaren. Er stellte fest, daß bei ausschließlicher Eiweißkost trotz Zufuhr von Vitaminen, skorbutähnliche Erscheinungen am Zahnfleisch auftreten, die ihre Erklärung in Veränderungen der Gefäße, ihrer Hyperämie finden. Diese Erscheinungen gehen bei Zugabe von genügender Pflanzenkost zurück. Die für uns wichtige Schlußfolgerung aus diesen Beobachtungen Sturms ist die, daß Autointoxikationen durch endogene alimentäre Kapillargifte zu schweren Störungen im gesamten Kapillarsystem und in besonderem auch der Gingiva führen können. Sturm sagt: „Wir können uns also die Entstehung der gewöhnlichen chronischen Alveolarpyorrhoe denken: Durch Störungen im intermediären Stoffwechsel, der sehr häufig durch chronische Überfütterung mit Eiweiß oder auch einseitiger Kohlehydratkost oder geringgradigem Vitaminmangel usw. zustande kommt, bilden sich gefäßschädigende Stoffe (Kapillargifte), die in erster Linie in Geweben sich auswirken, die besonders reich an langgestreckten und gewundenen Kapillaren sind, das sind Gingiva und Magen-Darmkanal. Natürlich können sich auch bei den verschiedensten chronischen inneren Erkrankungen (chronische Infektionen, chronische Metallvergiftungen, Geschwülste usw.) Toxine bilden, die Kapillargifte sind; diese kommen jedoch in einem viel geringeren Prozentsatz als ätiologisches Moment für Alveolar-

pyorrhoe in Frage „als die Endotoxine durch unrichtige Ernährung“.“ Diesem gleichzusetzen in ihren Wirkungen auf das Kapillarsystem und das aktive Mesenchym sind Störungen im Elektrolythaushalt der Zelle, Vitaminmangel usw. und humorale Einflüsse. wobei er an Schädigungen der endokrinen Drüsen eben auch durch die Kapillargifte glaubt.

Uns hatte bei der Klärung der ätiologisch entzündliche Komponente im letzten Kapitel der Äußerung Chaims vor Augen gestanden, der diese ein Spiegelbild der Kapillarpathologie genannt hatte.

V.

Die unter dem klinischen Bilde einer Entzündung ablaufende endogen bedingte Paradentose nennt Gottlieb „Paradentalpyorrhoe“. Der klinische Unterschied zu den rein exogenen Erscheinungen seiner Schmutzpyorrhoe besteht zuletzt in dem Verhalten bezw. der Beteiligung der Zahnfleischtasche an diesem Prozeß. Das Primäre bei seiner Paradentalpyorrhoe ist die Vertiefung der Tasche, der dann die chronische Entzündung und Eiterung folgt. Diese Taschenbildung mit allen ihren Voraussetzungen und Folgen ist bei ihm der Kristallisationspunkt aller Komponenten der Paradentalpyorrhoe.

Auf die Bewertung der Taschenbildung im Rahmen der bakteriologischen Komponente habe ich schon verschiedentlich hingewiesen. Pathogenetisch im engsten Zusammenhang mit dieser steht das Verhalten des Epithels im Bereich des Paradentiums. Zwar hatte schon Römer Epithelwucherungen im Bereich der pathologischen Zahnfleischtasche beschrieben, aber erst Euler würdigt eingehend die Rolle, die das Epithel bei der Alveolarpyorrhoe spielt. Diese Epithelwucherungen sind nach ihm die Folge einer chronischen Entzündung, außerdem vermutet er, daß ganz bestimmte örtliche Verhältnisse notwendig sind, um diese atypischen Epithelwucherungen zu veranlassen. Die Bedeutung der von ihm beschriebenen Epithelien liegt nach ihm darin, daß diese die Umwandlung der Granulationen in Narbengewebe verhindern, zumal sie mit ihren Zapfen, Strängen und Epithelglocken Schlupfwinkel für Mikroorganismen bilden.

Gottlieb und Fleischmann nahmen ursprünglich eine primäre Epithelwucherung an: „Mit der Epithelwucherung dem Zement entlang, komme es zugleich zur Loslösung von der Zahnoberfläche und so zur Vertiefung der normalen Tasche“. 1922 kommt Gottlieb mit anderen involutionistischen Anschauungen. Im engsten Zusammenhang mit der Vorstellung seiner Taschenbildung stehen die Hypothesen des kontinuierlichen Zahndurch-

bruchs, der Vitalität des Zementes und seiner Auffassung der „Unversehrtheit des epithelialen Überzugs der Körperoberfläche". Die Tiefenwucherung des Epithels hängt nach ihm vom Grade der Vitalität des Zementes ab. Die Epitheltiefenwucherung ist die Folge eines Absterbens des Zahnzementes, an dem das Epithel herunter wandert und durch Loslösung von dem Zement eine vertiefte Tasche bildet. Die Taschenbildung kommt nach ihm also durch Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche zustande.

Häupl und Lang beziehen die progressiven Epithelveränderungen ihrer „Marginalen paradentitis" auf die Entzündung direkt. Diese werden vor allem durch Änderungen der Gewebsspannung des darunter liegenden subepithelialen, in fortgeschrittenen Fällen, des supraalveolären Bindegewebes ermöglicht und verursacht. Neben der Änderung der Gewebsspannung wird das Epitheltiefenwachstum durch die gesteigerte Ernährungsmöglichkeit der Zellen im entzündlich-ödematös gelockerten Gewebe und durch die Reizwirkung von Nekrohormonen begünstigt. Die Taschenbildung denken sich Häupl und Lang so, daß einmal durch den Entzündungsprozeß die Epithelzellen selbst beschädigt und zerstört würden oder sich durch mechanisch traumatische Einflüsse von Zement lösten. Diese Abhebung des Epithels würde erleichtert durch Blutungen und das entzündliche Exsudat.

Das Verhalten des Epithels in normalen und krankhaften Zuständen des Paradentiums und im Zusammenhang damit, die Bildung der Tasche, hat zu vielen Kontroversen Anlaß gegeben. Im Gegensatz zu Gottlieb, der die glatte Loslösung des Epithels vom Zement der Wurzel annimmt, (beachtenswert ist dabei seine Tendenz den kontinuierlichen Zahndurchbruch und die Lückenlosigkeit der Epithelverbandes zu beweisen), nimmt Weski für die Bildung der Tasche einen inmitten des inneren Saumepithels entstehenden intraepithelialen Riß an. Durch diesen Riß wird eine Zahnfleischtasche gebildet, die einen intraepithelialen Spalt, „eine retrokutikulare Epithelfissur" darstellt. Dieser Weskischen Anschauung hat sich späterhin Euler ziemlich angeschlossen. Adrion nimmt mehr Gottliebs Standpunkt ein der Epithelloslösung. Intraepitheliale Risse sollen zwar vorkommen, aber als pathologisch, durch mechanische oder entzündliche Einflüsse entstanden sein. Während er also normalerweise die Taschenbildung durch Loslösung des Epithels entstanden sieht, so glaubt er doch, daß Taschenbildung im Sinne Weskis der der Paradentose sekundär hinzutreten könne.

Zwei neuere Arbeiten befassen sich mit obigem Thema. Hermann Gross hat das Verhalten des Epithelansatzes an Hand der Weskischen Präparate einer eingehenden Kontrolle unterzogen. Eingangs bestreitet er nicht, daß die intraepitheliale

Spaltbildung zum Teil präparatorischen Ursprungs ist, wie dieses vor allem Gottlieb und seine Anhänger behauptet haben. Hierzu schreibt er: „Zweifellos ist dieser Spalt zum Teil durch Schrumpfung und Zerreißung des Weichgewebes bei der Präparation entstanden. Aber auffallend ist es, daß die Zerreißung gerade hier innerhalb des Epithelverbandes stattfindet. Wenn die Membran, wie Gottlieb meint, eine Oberfläche darstellt und diese sich glatt und organisch von der Epitheloberfläche ablöst, dann müßte man die Ablösung an ihr und nicht innerhalb des Epithels erwarten. Die genaue Betrachtung zeigt aber in Höhe des Spaltgrundes die der Membran anliegenden Epithelzellen mit tadellos erhaltenen Kernen. In derselben Höhe fällt hingegen auf, daß die Zellkerne in der Spaltumgebung, also in der zentralen Lage des Epithels nicht mehr zu erkennen sind; es hat hier unzweifelhaft innerhalb des Epithels eine Nekrose stattgefunden.“ Nach seinen Befunden sagt er: „Die Taschenvertiefung geht beim Menschen zumeist so vor sich, daß innerhalb des Epithels ein Spalt entsteht durch Nekrobiose bezw. Lückenbildung im Zellverband. Gelegentlich löst sich wohl auch der Epithelverband als Ganzes von der Zahnfläche ab durch Hämatom- oder Exsudatbildung zwischen Zahn und Epithel oder durch mechanisches Abreißen an dieser Stelle.“ Typischer Befund ist nach ihm jedoch „intraepitheliale Spaltbildung, der Vakuolisierung und Auflockerung der inneren Epithellagen vorausgeht“.

Ich persönlich kann auch Gottliebs Anschauung seines kontinuierlichen Zahndurchbruches, seiner Bewertung des Zementes nicht beipflichten, zumal ich keinen Anhaltspunkt dafür finden kann, an sein ringförmiges Absterben der Zementschichten zu glauben. Die Bildung des intraepithelialen Spaltes ist histologisch klar erkennbar und mit den Angaben Siegmunds und Webers und anderen über das Verhalten des Mundepithels durchaus in Einklang zu bringen. (S. a. Kühn.)

Auf Grund eines zufälligen Befundes wird obig angegebene Anschauung erhärtet und erweitert durch Becks, der bis vor kurzem noch ein tapferer Anhänger der Gottliebschen These war. Sein ihm vorliegendes Präparat einer normalen Zahnfleischtasche zeigt eine beginnende intraepitheliale Spaltbildung, die sich an einer Stelle zeigt, wo gegen den Zahn zu das Epithel einen degenerierten Eindruck macht, dessen andere Begrenzung als Wucherungen des eigentlichen Mundepithels angesprochen werden müssen. Diese Taschenbildung kann nach ihm nicht als Rißbildung in einem gleichförmigen Epithelverbande gedeutet werden, sondern entsteht dadurch, daß das innere Taschenepithel (Schmelzepithel) degeneriert und von außen durch Mundepithel umwachsen wird. Normalerweise, d. h. unter physiologischen Verhältnissen

käme es nach der Verdrängung des inneren degenerierten Schmelzepithels zum Stillstand der Epithelwucherung an der Schmelzzementgrenze. Jede weitere Wucherung des eigentlichen Mundepithels oder der durch sie bedingten Lageveränderung des Taschenbodens apikalwärts hat nach ihm einen pathologischen Prozeß als Grundlage. Hierfür kommt für ihn in erster Linie die Entzündung in Frage. Weiterhin verweist er darauf, daß auch andere Momente, die ganz allgemein für das Wachstum von Epithel im Organismus als ausschlaggebend angenommen werden, nicht ganz zu vernachlässigen sind. Die Gottliebsche Anschauung des kontinuierlichen Zahndurchbruches, seine in den Vordergrund geschobene Bewertung des Zahnzementes verwirft er. Den Zusammenhang mit der Weskischen katarrhalischen Paradentose ist gegeben durch Becks Folgerung, daß Gingivitiden schon zur Zeit, wenn der Zahn seinen Durchbruch auch noch nicht vollendet hat, eine Beeinträchtigung des Schmelzepithels bedingen, die dann die Veranlassung frühzeitiger Wucherung des Mundepithels bildet, wodurch eine Paradentosedisposition geschaffen würde.

Ich habe auf Grund des Befundes von Becks mir vorliegende histologische Bilder aus allen Lagern daraufhin angesehen. Bei Römer finde ich die Abbildung einer normalen physiologischen Zahnfleischtasche, die auch die von Becks angegebenen Verhältnisse der Differenzierung der Epithelien und Entstehung einer Spalte deutlich zeigt.

Auch Rywkind bringt ein Mikrophotogramm einer „physiologischen Zahnfleischtasche“, an der die Differenzierung der beiden Epithelien und eine beginnende Rißbildung zwischen beiden neben der eigentlichen Zahnfleischtasche zu sehen ist. Ähnliches hat Adrion schon früher beschrieben. Seine Abbildung ist allerdings nicht übermäßig deutlich. Er sagt dazu: „In der Gegend, in der der Einriß erfolgt, tritt eine Verdickung des Epithels ein, die nach dem Epithelansatz zu wieder verschwindet“. Seine Abbildung Nr. 6 zeigt einen großen Unterschied im histologischen Bild von Mundhöhlenepithel und Taschenepithel.

Gottlieb selbst vermag den Befunden von Becks nicht zu widersprechen, zumal da auch letzthin Meyer schlagend bewies, daß Gottliebs „vollkommene Epithelbedeckung“ nicht existiert und Weskis Anschauung von dem Loch im Epithel wohl zurecht besteht, sowohl unter physiologischen Verhältnissen wie auch im Rahmen der Paradentitis.

Die aus oben erwähnten Zusammenhängen zu ziehenden Schlußfolgerungen ergeben sich von selbst, so daß eine Zusammenfassung nur eine Wiederholung bringen könnte.

Die Zusammenhänge von Taschenbildung resp. Epitheltiefenwucherung und Entzündung mit den regressiven Erscheinungen am Knochen sind noch kurz zu streifen. Ursprünglich hatte man vage Vorstellungen von einem Gegenseitigkeitsverhältnis von Taschenbildung und Atrophie des Alveolarfortsatzes, die eine scheinbare Stütze erhielt durch die Anschauung Gottliebs, der die Epitheltiefenwucherung und Taschenbildung in Abhängigkeit von der Vitalität des Zementes und damit des Alveolarfortsatzes brachte. Seine Meinung ging dahin, daß durch das Fehlen eines vitalen Reizes von Seiten des Zementes dem Alveolarfortsatz jede Veranlassung zur Existenz genommen wäre. Er sagt: „Während für die Tiefenwucherung des Epithels ein vollständiges Absterben des Zementes notwendig ist, genügt für den Schwund des Knochens schon eine geringe Herabsetzung der Vitalität des Zementes. Es besteht also normaliter eine gewisse Harmonie zwischen dem Niveau des Epithelansatzes und dem des Alveolarkammes.“ Sekundär nimmt er bei Hinzutreten einer Entzündung eine weitere Beeinträchtigung des Alveolarfortsatzes an.

Frühere Anschauungen legten den Hauptwert auf die Eiterung. Diese bewirke eine Zerstörung des Knochens durch chemische Auflösung (Arrosion), eine Anschauung, die nach unserer Deutung des chronischen Granulationsprozesses natürlich nicht mehr wörtlich genommen werden darf, hat doch schon Billroth vor ca. 50 Jahren darauf hingewiesen, daß Eiter an sich nicht imstande wäre irgend eine Resorption herbeizuführen.

Während von einer Reihe von Forschern ein Knochenschwund in Form einer Halisterese beschrieben wird (Euler, Meyer, Römer, Fleischmann und Gottlieb), erkennen Pommer, Häupl-Lang, Bauer und Siegmund und Weber nur den osteoklastischen Knochenschwund an. Die Auffassung der letzteren geht dahin, daß funktionelle Momente und eine Entzündung den Knochen zum Schwinden bringen. H. u. L. sagen, „daß auf Grund der Osteoklastenlehre und der eigenartigen Zirkulationsstörungen, die durch die Entzündung bedingt sind, diese wegen der zentralwärts fortgeleiteten Hyperämie zum Abbau am begrenzenden Knochen führen muß“. Die betonte Abhängigkeit von Epitheltiefenwucherung und Knochenschwund ist wohl allgemein fallen gelassen worden, zumal Weski sie durch seine Typisierung von Vertikal- und Horizontalatrophie widerlegen konnte. Eine ähnliche Auffassung der Bedeutung der entzündlichen Komponente für den Knochenabbau und seines Verhältnisses zum Epithel finde ich bei Becks angegeben, welcher sagt: „Als ich s. Zt. in meiner ersten Arbeit im Verlaufe der „genuinen Paradentose“ von einer Epitheltiefenwucherung in Verbindung mit Knochenstörungen sprach, so wurde darunter

nicht die normale Wucherung des Schmelzepithels verstanden, sondern Wucherungen, die von Faktoren unbekannter Art ausgelöst wurden — von Entzündung abgesehen — und das durchschnittliche Maß der normalen Wucherung weit überschreiten. In der Zwischenzeit habe ich mich nun überzeugen müssen, daß ein Teil dieser Wucherungen jedoch auf entzündliche Grundlage zurückzuführen sind und unter den als normal bezeichneten Wucherungen bezgl. ihrer Ausdehnung offenbar große individuelle Unterschiede bestehen. Ob tatsächlich individuell starke Epithelwucherungen an der Schmelzzementgrenze, die nicht auf entzündlicher Basis entstanden sind, für die Entstehung der Paradentose eine besondere Rolle spielen, vermag ich im Augenblick nicht zu entscheiden. Jedenfalls soll die Epitheltiefenwucherung in dem Schema nicht in ein zeitliches Abhängigkeitsverhältnis zur Knochenstörung gebracht werden."

Die Feststellung der elektiven Atrophie des Alveolarfortsatzes nach Extraktion und in zunehmendem Alter gab Baume Veranlassung diese Erscheinung pathogenetisch als eine „Atrophia alveolaris praecox" mit der Alveolarpyorrhoe zu identifizieren. Diese Atrophia praecox könnten wir als die reinste Form der endogenen Bedingungen der diffusen Atrophie ansprechen. Diese senile Involution hat Pommer einen atrophisch-hypoplastischen Vorgang genannt. Schon ein Jahrzehnt früher hatte Arkövy wiederholt die Anschauung ausgesprochen, daß die Alveolarpyorrhoe ihren Sitz im Alveolarknochen habe und nicht im Zahnfleisch. Wenngleich Baumes Deutung vielfach zurückgewiesen wurde, so blieb doch die Anschauung der primären Entstehung der Alveolarpyorrhoe durch das dystrophische Verhalten des Knochens bestehen, wenn auch in veränderter Form. So heißt es ganz summarisch: Die Alveolarpyorrhoe beginnt primär mit einer Atrophie des Knochens. (Hopewell-Smith, Gottlieb-Fleischmann, Chr. Greve, Otfried Müller, Gelman usw.). Mit der Weskischen Scheidung der beiden Komponenten: Entzündung und Dystrophie, die gleichfalls Gottlieb in seiner Teilung von Paradentalpyorrhoe und „diffusen Atrophie" vorgenommen hat, wurde ziemlich allgemein versucht, diese beiden Formen, deren extremsten Fälle den ganzen Komplex der vielgestaltigen Paradentose in sich einschließen, streng zu scheiden, was zwar theoretisch leichter als klinisch war. Die Erkenntnis dieser beiden an sich unabhängigen Komponenten ergibt ohne weiteres das Abwegige der Behauptung Greves, der s. Z. aussprach, daß die Alveolarpyorrhoe immer mit einer Atrophie des Knochens begänne. Für uns gilt die Fragestellung dahin zu präzisieren, welche Rolle der Knochen überhaupt bei der „Apy" spielt und ob es eine echte Paradentose mit primärer Knochenatrophie gibt, wobei immer vor Augen zu halten ist, daß eine

sekundäre Beteiligung des Knochens auf entzündlicher Basis von niemandem mehr bestritten wird. Die Feststellung einer primären Alveolaratrophie im Sinne Gottliebs wäre wesentlich erleichtert durch die Möglichkeit, Zahnlockerung einmal ohne Entzündung festzustellen, die also schießlich ohne Taschenbildung sein müßte, bei gleichzeitigem Fehlen atrophischer Erscheinungen im Bereich der Weichteile, um damit eine klare Trennung dieser Form von Paradentose und präseniler Atrophie zu ermöglichen. Solche Fälle sind uns wiederholt von Weski, Gottlieb, Weber und anderen beschrieben und histologisch und mit Röntgenbildern belegt worden. Klinisch war ihre klare Erkenntnis natürlich sehr erschwert, da sekundär entzündliche Erscheinungen eigentlich stets hinzukommen und das Bild der „diffusen Atrophie" verdecken und verfälschen müssen.

Das von Gottlieb in erster Linie als Beweis angeführte Phänomen des Wanderns ist meiner Ansicht nach kein Beweis. Ich betrachte diese, wie auch schon R. Müller, als einen ausgesprochenen Beleg einer „Fehlbelastung", die dadurch gegeben ist, daß die betroffenen Frontzähne einmal mit ihrer „apicalen Basis" aus dem Fundament des Kieferkörpers herausgetreten sind, einmal infolge Fehlens einer Vertikalbelastung während des Wachstums und der Einseitigkeit der radiären Druckbeanspruchung bei der Mastikation. Die Resultante der radiären Belastung kann sich voll auswirken, da die Vertikalbelastung in diesem Falle gleich Null ist.

VI.

Bei Besprechung des gesamten Paradentosekomplexes waren uns schon unter den Ausdrücken Konstitution, Diathese, Sensibilisierung usw. Anschauungen vorgehalten worden, bei denen das Verhalten des Gesamtorganismus oder seiner Organe und seine Rückwirkung auf das Paradentium in den Vordergrund rückten. Die ältere Humoralpathologie sah in der Alveolarpyorrhoe nur Symptome eines dyskrasischen Verhaltens des Körpers. Auch die Deutung des Zahnsteins im Rahmen der harnsauren Diathese gehört hierher.

Die moderne Konstitutionslehre, die auf Rosenbach, Gottstein und Martius zurückgeht, brachte für uns die kausale Genese der Paradentose auf die Formel eines Abhängigkeitsverhältnisses, den „Fusionismus" in unserer heutigen Auffassung, dessen Begriff durch F. Kraus und S. G. Zondeck über den Einfluß des Vegetativen Systems auf den Ablauf und Zustand der Lebensvorgänge im Hinblick auf seine Funktion und Erhaltung vertieft und erweitert wurde.

Loos nannte einmal die Paradentose die Projektion endogener Störungen auf das durch exogene Momente beeinträchtigte Organ. In einem Aufsatze im Jahre 1923 sagt Loos: „Jedermann ist der auffallende Zusammenhang solcher örtlicher Erscheinungen mit Allgemeinerkrankungen bekannt. Bezeichnet man aber z. B. die Alveolarporrhoe als eine „pyorrhoische Diathese", so nimmt man den gleichen Standpunkt ein wie die Doktrinäre des Konstitutionalismus der Alveolarpyorrhoe, für welche sie identisch war mit einer gichtischen Diathese, so daß für die Erkennung des Wesens dieser Erkrankung nichts Neues gewonnen ist. Denn mit einem solchen Ausdruck setzt man Diathese dem Krankheitszustand gleich, während sie lediglich bedeutet eine Konstitutionsanomalie, d. h. Krankheitsbereitschaft. Mitunter freilich imponiert sie schon als eine krankhafte Erscheinung. Zur Krankheit aber selbst wird sie erst, bezw. als Krankheit wird sie erst manifestiert, wenn durch äußere Bedingungen ein Kranksein ausgelöst wird." Die konstitutionelle Auffassung der Paradentose hat sich seit Fauchard, Jourdain, Bourdet und Roy nicht wieder verloren, vor allem in Frankreich; auch Peirce, Paul und Rhein dachten streng konstitutionalistisch. In diese Auffassung hinein mußten sich naturgemäß bald involutionistische pathologisch-anatomische Vorstellungen verflechten, wie sie besonders bei Baume in den Vordergrund treten und auch in der Anschauung Gottliebs das Fundament seiner „Vitalitätshypothese" bilden. Die Neigung des Alveolarfortsatzes im Senium oder auf besondere Bedingungen elektiv zu atrophieren, hat man versucht zu analysieren und wissenschaftlich zu begründen. Die Vorstellung einer "Trophoneurose" (Weski) einer „Halisterese" (Römer) einer „Osteoporose" sind, wie wir schon erwähnt hatten, ein umstrittenes Gebiet, über welches eine Einigung bis jetzt noch nicht erzielt worden ist. Den physikalisch-chemischen Untergrund dieser Osteopathie des Knochens, dessen Erscheinungen einer Altersdystrophie uns durch Euler-Meyer dem Verständnis näher gebracht sind, hat vor allem Weinmann festzustellen versucht. Ausführlicher berichtet er hierüber in einem Aufsatz der Z. R.: „Daß die „diffuse Atrophie" eine konstitutionelle Komponente besitzt, wenn sie nicht überhaupt als konstitutionelle Erkrankung aufzufassen ist, dafür sprachen schon bisher folgende Umstände:

1. der durch Kariesimmunität charakterisierte Gebißtypus,
2. das Auftreten der diffusen Atrophie im Gefolge von Allgemeinerkrankungen,
3. das Auftreten der ersten Symptome (Wanderung) in der Regel ohne jede Spur einer greifbaren äußeren Ursache."

Seine Fälle der diffusen Atrophie zeigen in einem hohen Prozentsatz eine Störung des Gesamtstoffwechsels, die sich in einer Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung kund gibt. D. h. die bei normalem Individuum zu erwartende Erhöhung des Sauerstoffverbrauches nach Eiweißzufuhr ist herabgesetzt. Nun wissen wir, daß das Maß der Verbrennungen im Körper von dem kolloidalen Zustand der Zellgrenzen und damit seiner Reizlage, der Tätigkeit der endokrinen Drüsen, und dem gesamten Vegetativen System abhängt. Die Abhängigkeit des Stoffwechsels von den Hormonen ist ja vielfach bewiesen, so durch die Herabsetzung des Grundumsatzes bei Hypofunktion der Schilddrüse (Myxödem), durch die Steigerung dieses durch die Hyperfunktion der Schilddrüse (Basedow). Eine Verminderung des Stoffwechsels zeigt ebenfalls die Hypofunktion des Vorderlappens der Hypophyse, und ihr sonstiger Einfluß auf Stoffwechsel- und Wachstumsvorgänge, die unter anderem bewirken, daß der Ablauf aller Lebensvorgänge nicht gradlinig, sondern in Kurven sich vollzieht.

Die Auffassung Weinmanns geht dahin, „daß bei allen konstitutionellen Erkrankungen, bei denen die spez. dyn. E. W. herabgesetzt ist, mit einer erhöhten Bereitschaft und Neigung zu diffus-atrophischen Veränderungen zu rechnen ist, womit aber nicht gesagt sein soll, daß bei allen Fällen diese auftreten muß". Die serologische Untersuchung des Blutes bei der diffusen Atrophie soll nach Weinmann und Citron eine Erhöhung des Kalziumspiegels gezeigt haben. Diese Hypercalciämie ist nach Weinmann ein typisches Symptom der „diffusen Atrophie" und unabhängig von der Art der endokrinen Störung, sei sie thyreogener, ovarieller oder hypophysärer Natur. Die Auffassung Weinmanns bezgl. der Wertung des Grundumsatzes ist von Boenheim bestritten worden, nach dessen Auffassung ursprünglich Primärstörungen im endokrinen System für das Auftreten einer Paradentose ausschlaggebend wären. Die Einschränkung der Weinmannschen These geht nach ihm dahin, daß „die Weinmannschen Fälle mit verminderter spez. dyn. E. W. bestenfalls einen Typ darstellen, aber nicht den Typ", gegen welche Auffassung wirklich nichts einzuwenden ist. Seine Feststellung der Steigerung des Grundumsatzes, wie sie auch von anderer Seite gemacht worden ist bei einer Reihe von Paradentosefällen (Citron), beweisen meiner Ansicht nach nichts gegen die Weinmannsche Auffassung der „diffusen Atrophie".

Die Ansicht Boenheims der Prävalenz der endokrinen Störung bei der Paradentose wird neuerdings bestritten, worauf wir noch späterhin zurückkommen werden, im Rahmen der Erörterung des „Vegetativen Systems". Auch Weinmann sind

Störung des Stoffwechsels, Dysfunktion der endokrinen Drüsen, Schwankungen des Elektrolythaushaltes nur Anzeichen von Störungen im vegetativen Geschehen des Gesamtorganismus, wenn er sagt: „Parallel mit den Störungen des Nervensystems wird wohl die Unfähigkeit des Gewebes gehen, die Eiweißstoffe in normaler Weise zu oxydieren, was sich eben in einer Herabsetzung der spez. dyn. Nahrungsmittelwirkung ausdrückt. Die Störung im vegetativen Nervensystem bewirkt eben eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches oder vielleicht durch die Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches eine Anreicherung des Kalziums im Gewebe. Diese Anreicherung des Kalziums gerade im periodontalen Gewebe, die auch für das alternde Gewebe charakteristisch und physiologisch ist, ruft eine Überverkalkung der Hartgewebe, das ist in diesem Falle Knochen und Zement, hervor. Durch diese Anreicherung der Hartgewebe mit Kalk kommt es zu deren Resorption, sofern sie nicht durch neu angelagerte Hartsubstanzen geschützt werden. Durch die Resorption von Zement einerseits und Knochen andererseits kommt es zu einer Verbreiterung des Periodontiums, damit zur Lockerung und in weiterer Folge zur pathologischen Wanderung. Die Verhältnisse bei der gichtischen Paradentose schildert Citron ähnlich: „Bei der Arthritis urica kommt es zu Harnsäureablagerungen im Knochen und später zu deren Resorption. Hierdurch entstehen im Knochen röntgenologisch nachweisbare Lücken.“ Das physikalisch-chemische Geschehen bei der diffusen Atrophie wird uns erst recht verständlich, wenn wir die geniale Konzeption von F. Kraus und Zondeck hinzuziehen, deren Verdienst es ist, scheinbar soweit auseinander strebende Dinge in ihrem „Vegetativen System“ zusammengefaßt zu haben. Mit F. Kraus und Zondeck verstehen wir unter Vegetativem System das eigentliche vegetative Nervensystem (Lebensnerven nach L. R. Müller), das kolloidale Grenzflächensystem der Zellen, die Elektrolyte und die exogenen und endogenen Gifte (Hormone). Ihrer These lagen Arbeiten auf dem Gebiete der Kolloidchemie resp. der Lehre von dem Verhalten der Zellgrenzen und Arbeiten über den Mineralstoffwechsel zu Grunde, die auf J. Gomez Ocana, Jacques Loeb u. a. zurückgehen. Die Wirkung der Elektrolyte auf die Zelle im Rahmen der Entzündung resp. Wundheilung sind besonders von Schade, v. Gaza und Schück untersucht. Die Wirkung des Ca-Ion ist nach Schade eine permeabilitäts-vermindernde, kolloidverfestigende im Sinne einer Gel-Wirkung reversibler Art auf die Zellgrenzen. Die Ansprechbarkeit der Zelle wird zugleich mit der Steigerung der Oberflächenspannung für jegliche äußere Einflüsse herabgesetzt und dadurch der Stoffwechsel der Zelle selbst erschwert. Die hämolysierende Wirkung von Giften auf die roten Blutkörperchen wird vermindert, Toxineinwirkungen

erschwert, die Gesamtempfindlichkeit des Körpers gegen Infekte herabgesetzt, und durch die verdichtende Wirkung auf die Zellgrenzen wird die Durchlässigkeit der Kapillaren verringert und ihr Tonus erhöht. Die Erregbarkeit der Zelle und die gewisser Abschnitte des Nervensystems ist herabgesetzt.

Man könnte also bei der diffusen Atrophie und seinem relativen Ca-Überschuß einmal eine verminderte Ansprechbarkeit der Zellen und gleichzeitig einen verminderten Stoffwechsel dieser und des Gesamtorganismus annehmen, dessen Sinken im Verein mit dystrophischen Veränderungen des Kapillarsystems, eine erhöhte Mineralisation des Knochens hervorruft (Liesegang), der zwar resorbiert wird, dessen Wiederaufbau aber durch die Untätigkeit der petrifizierenden Zellen und ihre Immobilisation verhindert ist. Diese Wirkung des Ca-Ion auf die Zelle resp. die Kapillaren hat ihr physiologisches Gegenstück einmal in der Wirkung des Sympathikus auf den Tonus der Kapillaren und seinem Antagonismus der Wirkung von Parasympathikus und dem Kalium-Ion. Die Selbständigkeit der peripheren Gefäße hatte schon Bier in seiner Hyperämielehre behauptet, die durch die These der sympathischen und parasympathischen Innervation eine wissenschaftliche Grundlage erhielt. Diese Selbständigkeit ist dadurch gegeben, daß auf gewisse äußere und innere Reize die gefäßverengernde Wirkung des Sympathikus oder die gefäßerweiternde des Parasympathikus im Bereich der Kapillaren eintritt. Hinzu kam die Erkenntnis der gefäßerweiternden Wirkung von Seiten des cerebro-spinalen und des sensiblen Nervensystems. (Regio hypothalamica.)

Der Zusammenhang mit dem endokrinen System zugleich war durch die gefäßverengernde Wirkung des Adrenalins gegeben. Dieser Antagonismus des Ca-Ion und K-Ion und seine wechselnde Wirkung auf die Zelle ist von Schück und anderen an der Wunde festgestellt worden. So erzeugten isotonische Verbände von Kaliumchlorat ein Aufsprießen von roten Granulationen und einen Anreiz der Blutzirkulation in der Wunde. Hingegen bewirken Kalziumchlorat und Adrenalin ein Ablassen und Schrumpfen der Wunde mit nachfolgender Epithelisierung. Die Auswirkung der Störung im Vegetativen System schildern uns Kurt Dresel und Fred Himmelweit in dem Kapitel „Vegetatives System und Person" wie folgt: „Allen Veränderungen im Vegetativen System, ganz gleich, ob sie durch zentral-nervöse Reize, durch reflektorische Einflüsse, durch Gift- oder Hormonwirkung, durch Elektrolyte oder sonstwie hervorgerufen sind, ist gemeinsam die Art der Auswirkung an der Zelle. Wir scheuen uns nicht zu behaupten, daß alles Konstitutionelle in dem Zustand und in der Funktion des vegetativen Nervensystems verankert ist." Dieser

Auffassung entspricht die Ansicht von F. Kraus und S. G. Zondeck, daß das Primäre im Leben des Organismus das vegetative Geschehen ist, das jegliche animale Funktion erst sekundär entstehen kann und sie zur Voraussetzung hat. Schon früher hatte man Krankheitserscheinungen und ihre Anlagen auf Störungen im vegetativen Nervensystem bezogen. Rosenbach hatte wohl als erster einen Symptomkomplex von Krankheiten genannt, dem er eine Neurose des Vagus zu Grunde legte. Eppinger und Heß prägten die klinischen Begriffe von Vagotonie und Sympathikotonie. Diese strenge Einteilung hat sich jedoch nicht halten lassen, da einmal rein diagnostisch diese Fälle nicht eindeutig zu analysieren sind und weiterhin Julius Bauer und von v. Bergmann nachwiesen, daß die „Vegetativ Stigmatisierten" in ihrer Empfindlichkeit gegen Andrenalin und Pilokarpin durchaus nicht eindeutige Bilder zeigen. Nach v. Bergmann zeigen die „Vegetativ Stigmatisierten" eine außerordentliche Labilität in der Tonuseinstellung der Kapillaren (Vasolabilität), in dem kolloidalen Zustand der Zellen, eine außerordentliche Ansprechbarkeit gegen exogene und endogene Gifte, Eiweißstoffe und eine Überempfindlichkeit in allen ihren Reaktionen.

Citron untersuchte eine größere Anzahl Paradentose-Kranker, 65 % Frauen, von denen sich ca. 80 % als Vagotoniker entpuppten. Die Auffassung der Prävalenz des Vegetativen Systems und seiner Schwankungen für entzündliche Prozesse am Paradentium werden von Chaim, Weski, Citron, Weber, Nothmann, Julius Bauer, Loos, Spiro u. a. betont. In dieser Auffassung sehen wir eine Überbrückung einmal der alten Humoralpathologie und Zellularpathologie und weiterhin die Wandlung des somatischen Konstitutionsbegriffes zum Biotypus des Individuums im Sinne von F. Kraus.

Nach unserer Auffassung sind vegetative Neurosen die primäre Ursache gewisser Paratendoseformen. So ist verschiedentlich im Rahmen der Paradentose eine Verschiebung des Elektrolythaushaltes nach der Kalium- und Kalziumseite betont worden, so von Chaim, Citron, Loos, Weinmann, Weber, Spiro u. a.

Chaim, Weber und Sturm lenkten die Aufmerksamkeit auf die Wirkung des Eiweißes im Rahmen einer vorhandenen Vasolabilität, wie wir sie verstärkt bei Pubertät, Menses und Gravidität und durch die Untersuchungen von Sturm durch das Fehlen der Elektrolyte in der Ernährung kennen gelernt haben. Funk spricht von nutritiv-endogener Allergie. Die Veränderung der Immunitätslage des Gesamtorganismus bei der Schwangerschaft macht sich in Verschiebung der Eiweißfraktion im Serum bemerkbar im Verein mit einer Kalkverarmung, die eine Ände-

rung der Reaktionslage des aktiven Mesenchyms bewirkt, wie sie von Heilig und Hoff auch bei Menses in einer Abnahme der Kapillarkonstriktion und Zunahme der Quaddelbereitschaft bewiesen ist. Während wir die Elektrolyte in ihrer physiologischen Wirkungsbreite als Veränderer des reversiblen-kolloidalen Zustandes der Zellgrenzmembranen auffaßten, so müssen wir dem Cholesterin einen tiefer gehenden Einfluß im chemischen Aufbau der Zelle einräumen, spielen doch nach Schade, Dresel und Himmelweit die Lipoide der Zelle eine überragende Rolle für ihre chemische Struktur. Das Lezithin ruft nach Dresel einen vagischen, Cholesterin einen sympathischen Zustand der Gewebe hervor. Nach Westphal, aus der Schule v. Bergmann, können wir das Cholesterin als Sensibilisator der Gefäßwände auffassen. Die Ursache der Sensibilisierung sieht er „in einer gesteigerten Adsorption von hydrophoben Cholesterin an den Muskelfasergrenzschichten, die zu einer gesteigerten Kontraktionsbereitschaft infolge stärkerer Oberflächenspannung und dann infolge der abdichtenden, isolierenden Eigenschaften dieses Lipoids zu einer Erschwerung der Wiederquellung und Dehnung führen". Dieser Auffassung entspricht die von Wacker, Hueck und Berberich experimentell festgestellte schlechte Wundheilung bei mit Cholesterin gefütterten Tieren und der Nachweis von Ablagerungen dieses Lipoids in den Wunden der Diabetiker, während normalerweise, wie v. Gaza und Berberich nachwiesen, die dem Reticulo-Endothelial entstammenden Granulationen keine Ablagerungen von Fett und Lipoiden zeigen. Auch bei Schwangeren ist nach Eufinger und Westphal der hydrophobe Anteil des Cholesterins vermehrt und fester gebunden. Außer der veränderten Verankerung des Cholesterins wirken aber nach Eufinger die veränderte Plasmastruktur, die Verschiebung der Eiweißfraktion des Serums nach der grob-dispersen Seite, die erhöhte Kolloidlabilität auf die Zelloberfläche und haben eine Steigerung der Permeabilität zur Folge. Diese bedingt die veränderte Tonuseinstellung und Ansprechbarkeit der Kapillaren auf gefäßtonisierende Stoffe. Die festere Kuppelung im Serum ist die Ursache der gesteigerten Retention und der gestörten Ausscheidung des Cholesterins. Die erhöhte Blutungs- und Entzündungsbereitschaft bei der Schwangerschaft sowie die Gefäßdurchlässigkeit sind nach Schmidt bedingt durch hormonal-ovarielle Einflüsse, die zentral im Sinne einer Parasympaticus, sowie peripher angreifen können und den Erfolgen bei toxischen Prozessen gleichzusetzen sind.

Den eklatanstesten Beweis erbrachte Davis, der bei einer 35jährigen Frau eine „regelmäßig" wiederkehrende Stomatitis feststellte, die nach Entfernung der erkrankten Ovarien endgültig verschwand.

Jedenfalls handelt es sich bei den während Menses und Gravidität auftretenden Schwellungen des Zahnfleisches nicht um eine Entzündung als solche, sondern lediglich um eine hormonal bedingte Disposition für Entzündungen im Rahmen der entzündungsfördernden Faktoren. Wenngleich die Rolle des Cholesterins noch nicht eindeutig geklärt ist, so weist doch alles darauf hin, daß innige Beziehungen zwischen ihm und dem Kalkstoffwechsel bestehen, die, wie das Beispiel der Arteriosklerose zeigt, sich darin auswirkt, daß Ablagerungen des Cholesterins den kolloidalen Anteil der Zellgrenzen im Sinne einer Gelbildung irreversibler Art verwandeln, die die Diffusionsvorgänge herabsetzen und eine Matrix für die Kalkausfällung bilden. Analoge Beziehungen scheinen zum Stoffwechsel der Mineralien zu bestehen, wie die Koinzidenz von Diabetes, Arteriosklerose und den gichtischen Erkrankungen zeigt. Vergleiche hierzu Berberich und Herz. Auch im Rahmen der diabetischen Paradentose ist die Hypercholesterinämie von Loos, Spiro und Dimitrowa festgestellt worden. Auch Weinmann konnte seine Annahme, daß Kalkablagerungen in Geweben, deren Stoffwechselumsatz herabgesetzt ist, eine Cholesterinanreicherung vorausgeht, bestätigt finden. Von 28 Fällen, die er untersuchte, zeigten 21 einen oberhalb der oberen Grenze der Norm liegenden Cholesteringehalt des Serums, besonders hoch war dieser in einem Falle von Diabetes.

Der Diabetes galt schon immer als der Prototyp einer konstitutionell bedingten Paradentose. Die auffällige Entzündungsbereitschaft des Diabetikers veranschaulicht Citron wie folgt: „Die Frage, warum der Diabetiker eine derartige Anfälligkeit gegen exogene Momente zeigt, muß gestellt werden. Der Diabetes ist eine Stoffwechselstörung, die nicht nur den Kohlehydrat-, sondern auch den Eiweiß- und Fettstoffwechsel beeinträchtigt. Die Bildung der Azetonkörper ist auf eine unvollständige Fett- und Eiweißverbrennung zu beziehen. Die auftretende „Acidosis" geht mit einer Herabsetzung des Alkaligehaltes einher. Als letzte Ursache der Neigung zu Infekten und schlechter Wundheilung gelten: der hohe Zuckergehalt des Blutes und der Gewebssäfte, die Ketone, Wasserentziehung aus den Zellen durch Osmose, Störung des Zellstoffwechsels durch Herabsetzung der Verbrennungsprozesse infolge Isulinmangels." Während das Handgreiflichste in der Ätiologie des Diabetes die Insuffiziens des Pankreas ist, wies schon Claude-Bernard die Abhängigkeit des Zukkergehaltes im Blute von einem vegetativen Zentrum nach. F. Kraus und Zondeck, Strümpell, Billigheimer und Leschke, Loos und Spiro sehen im Diabetes eine Störung in den vegetativen Zentren des Zentralnervensystems (tuber cinerium). Lichtwitz nennt den Diabetes „eine neuroendokrine

Affektion im weitesten Sinne." Die vegetativ-degenerative Schwäche hatte man, wie das Beispiel von Eppinger und Heß zeigt, vielfach zu analysieren versucht auch in ihrer Beziehung zu den einzelnen Paradentoseformen. In der katarrhalischen Jugendform, wie sie uns Weski und Chaim beschrieben haben, finden wir nach Czerny, Loos und Spiro die Form einer besonderen Reaktionslage des Gesamtorganismus, die Czerny s. Zt. exsudative Diathese nannte. Diese Jugendform einer besonderen vegetativen Neurose ist neuerdings in Anlehnung an den französischen Begriff des „Arthritisme" zur „arthritisch-allergischen Diathese" erweitert worden. Ebenso wie der Begriff des Arthritismus in Deutschland nie recht Fuß fassen konnte, so spielte auch die Paradentose als eine Teilerscheinung der harnsauren Diathese nur eine vorübergehende Rolle. Den Begriff des Arthritismus aber rundweg abzulehnen, ohne die Wandlung dieses Begriffes vor Augen zu haben, halte ich für ebenso wenig berechtigt wie den der Entzündung aus der Welt zu schaffen. Wenn ursprünglich unter dem Begriff Arthritismus eine erfahrungsgemäße konstitutionelle Neigung zu gichtischen Erkrankungen zu Grunde lag, so hat dieser Begriff doch eine Wandlung erfahren, an der wir nicht vorübergehen können, falls wir überhaupt den Begriff der Konstitution für diskutabel und in der Festlegung des psycho-physischen Biotypus und der Erkenntnis seiner Reaktionslage einen Vorteil erwarten wollen. Unter der arthritisch allergischen Diathese verstehen wir mit Spiro eine besondere, konstitutionell bedingte Disposition zu einer Reihe ganz bestimmter Krankheiten: in der Kindheit zu den Manifestationen der exsudativen Diathese, weiterhin zu gewissen, vor allem vegetativen Neurosen, zu rheumatischen Erkrankungen, zu einer Trias von Stoffwechselstörungen, Gicht, Fettsucht, Diabetes, zur Arteriosklerose, bezw. der dieser im allgemeinen zu Grunde liegenden „essentiellen Hypertonie" usw. Die wissenschaftliche Berechtigung, soweit wir sie heute überschauen können, dieser begrifflichen Zusammenfassung liegt in dem gleichzeitigen Auftreten der Hypereosinophilie, der Hyperkaliämie, Hypercholesterinämie einer evtl. Hyperurikämie, und einer gesteigerten Vasoabilität. Während wir also bei der „diffusen Atrophie" die Koinzidenz von Cholesterin- und Kalkablagerung antrafen mit einer Senkung des sp. d. E. W., so ist die physio-chemische Auswirkung dieser Neurose als Stoffwechseländerer zumeist durch eine Steigerung dieses manifestiert, welches sich nach Standenath in einer Erhöhung der „Reizbarkeit und Neigung zu bindegewebiger Hyperplasie kund tut bei vorzeitiger Erschöpfung". Die Lebenskurve verläuft steil. Die begriffliche Zusammenfassung des Arthritismus wird u. a. auch von J. Bauer gebilligt und von Standenath konstitutionell eingereiht in seinen Typ: Mesenchymo-hypertonicus-hyperplasticus.

Henry Herz untersuchte eine Reihe von Paradentosefällen bezgl. ihrer Zugehörigkeit zur allergisch-arthritischen Gruppe. In 60 % seiner Fälle fand er Hypereosinophilie und Hyperkaliämie, wobei er sowohl den Gehalt des Serums wie auch den der Erythrozyten feststellte. Er sagt hierzu: „Jedenfalls ergibt sich aus den bisherigen Untersuchungen die prinzipielle Feststellung, daß die Merkmale der arthritischen Diathese, also einerseits die Disposition zu dem Komplex gewisser Erkrankungen, andererseits Hyperkaliämie und Hypereosinophilie in 60 % der Fälle gefunden wurde, daß also gewisse Paradentosefälle in diesen Formenkreis gehören".

Was nun die pathogenetische Verbindung zwischen den konstitutionellen Bedingungen der arthritischen Diathese und dem klinischen Prozeß der Paradentose anbelangt, so erscheint es naheliegend, sich vorzustellen, daß die Arthritiker durch eine schon in der Jugend auftretende Neigung zu exsudativen Prozessen gekennzeichnet, auch später diese Neigung nicht verlieren, und daß diese Neigung sich auch am Zahnfleisch und Paradentium manifestieren kann. Gaston, Robert, bestätigte auch die Trias von Stoffwechselstörungen bei der Arthritischen Pyorrhoe und behauptet, daß die Hypercholesterinämie, Hypercalciämie und Hyperurikämie sich durch besondere Anreicherung resp. Ablagerung an den alveolo-dentalen Ligamenten manifestiere.

Die grobe Einteilung in Atrophie- und Entzündungsformen hat Loos weiter ausgebaut in einem Schema der Paradentosen vom ätiologischen Standpunkte, wie sie in Nr. 6 des „Paradentium" nachzulesen ist.

Morgen hat vor einer Reihe von Jahren die Koinzidenz von Paradentose und Konstitution einer Untersuchung unterzogen unter Berücksichtigung der Einteilung nach Kretschmer. Das Ergebnis ist nicht ganz eindeutig, zumal die Klassifizierung der Paradentose selbst nicht immer einwandfrei sein kann, jedoch ist soviel zu entnehmen, daß die sicherlich entzündlich-exogen bedingten Paradentitiden mehr beim Astheniker, die eindeutig endogenen Paradentosen aber beim Pykniker überwiegend festzustellen waren, während die entzündlichen Formen ganz allgemein bei den Frauen überwogen.

Dieser Feststellung entspricht auch die erfahrungsgemäße Tatsache, die Gottlieb besonders betonte, indem er von einem gewissen Gegensatz von Lungentuberkulose und Atrophie sprach.

Nach R. Weber ist eine deutliche Neigung zur Paradentose bei dem Standenathschen Typus festzustellen, der ungefähr Pfaundlers „exsudativ-arthritischen Diathesengruppe" entspricht, zu der auch der Arthritismus in unserem Sinne gehört.

Die Untersuchungen von Weber und Pastern vom Standpunkt der Rasseneinteilung der endogenen Komponente der Paradentose näher zu kommen, sind negativ verlaufen. Sie kommen zu dem Schluß „daß keinerlei Gründe bestehen für die Annahme einer konstitutionellen Paradentose, wenigstens soweit die Blutgruppenforschung als Prüfungsmethode in Frage kommt". Dem entspricht auch die Veröffentlichung von Solowjew und Wingrada, die zu dem Schlusse kommen, daß „der Rassenfaktor, ausgedrückt durch die isoagglutinierende Eigenschaft des menschlichen Blutes, keine Bedeutung hat in der Pathogenese der Alveolarpyorrhoe".

Aus diesen Untersuchungen verspreche ich mir auch nicht übermäßig viel, zumal die Auffassung von Rasse und Konstitution durchaus nicht eindeutig ist, sind doch z. B. nach Weidenreich nordische Leptosomie und alpine Eurysomie keine Rassenmerkmale, sondern Konstitutionstypen. Leider stand mir Hirzfeld: „Konstitution und Blutgruppen" nicht zur Verfügung.

Wie sich Tuberkulose mit ihrer Neigung zu Exsudat- und Kavernenbildung und Paradentose widersprechen sollen, so wurde ein weiterer Antagonismus zwischen Karies und Alveolarpyorrhoe behauptet, welche Auffassung schon bei Arkövy und Karoly festzustellen ist.

Wenn Gottlieb einmal von einem Antagonismus zwischen Karies und Paradentalpyorrhoe spricht, so ist damit die konstitutionelle Komponente beider Erkrankungen nicht eindeutig festgelegt. Ein Antagonismus in diesem Sinne existiert nicht bei sämtlichen entzündlichen Paradentosen, wie uns in erschreckender Deutlichkeit die Verwüstungen im Gebisse einer Vielgebärenden beweisen.

Wenn Gottlieb den Antagonismus auf die Gegensätzlichkeit der Mikroben als ihre Erreger bezieht, so stellt er zum mindesten für die Entstehung der Paradentalpyorrhoe einen ätiologischen Faktor in Rechnung, den er vorher leugnet. Zudem steht wohl fest, daß die „Erreger" der Karies immer in großer Zahl vorhanden sind und trotzdem keine Karies aufzutreten braucht, während die Mikrobenflora der Pyorrhoe doch erst sekundär durch unhygienische Verhältnisse und günstige Lebensbedingungen (Taschenbildung) das Bild beherrscht.

Anders ausgedrückt: Erst die Ausbildung beider krankhafter Prozesse bringt sekundär eine spezifische „Differenzierung der Mikroben im Sinne von Elektivnährböden". Der katarrhalische Speichel mit seinem hohen Muzingehalt begünstigt sowohl eine Paradentitis wie auch eine Karies, wie das Bild der Zahnhalskaries eindeutig beweist. Dieser Antagonismus besteht, wie auch Weinmann betont, nur für die „diffuse Atrophie" mit seiner Er-

höhung des Kalziumspiegels. Es kann hier nicht der Platz sein über diesen Gegenstand die Theorien, besonders der Amerikaner und Russen zu zitieren. Ich möchte mich kurz mit der Ausführung meiner Anschauung begnügen. Einmal von der Erkenntnis ausgehend, daß Struktur und Härte Konditionen sind, die die Qualität des Zahnes bedingen und die Feststellung einer Nachhärtung im Laufe der Jahre, gibt uns einen Weg diesen Antagonismus vom endogen-konstitutionellen Standpunkt zu betrachten.

Meine Auffassung kurz in eine Fassung gebracht, würde lauten: „Die endogenen Faktoren der Kariesverhütung in der Jugend sind zugleich auch die Bedingungen der diffusen Atrophie im Alter". Die Verkalkung des Zahnes ist abhängig vom Kalkstoffwechsel. Mit der Ausscheidung der kollagenen Grundsubstanz im Sinne einer kolloiden Gelbildung und dem nachfolgenden Sinken der zellulären Atmung der Zahnbildner, ist die Grundlage gegeben für die rhythmische Ausfällung von Kalksalzen. Abgesehen von Struktur und Dichte der präformatorischen Substanzen ist für die Qualität der Verkalkung die Menge der diffundierenden Kalksalze verantwortlich. Unter günstigen Bedingungen haben wir einen dichten, harten Zahn zu erwarten von großer Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse. Diese Verkalkungsneigung führt im Laufe der Jahre zu weiterer Mineralisation und, da sich die Verkalkungsneigung auch sonst im Körper bemerkbar macht, in einem Sinken der wechselseitigen Lebensbeziehungen des Stoffwechsels, wird der Zahn schließlich zu einem Plantat. Eben diese Verhältnisse machen den Alveolarfortsatz früh mauserungsfällig, er wird zwar resorbiert, aber der Ersatz bleibt aus, da die Koinzidenz von Kalkablagerung und Cholesterinstoffwechsel eine erhöhte Zelltätigkeit sowohl in nutritivem wie auch funktionellem Sinne, vor allem auch jegliche reparatorische Tätigkeit verhindert. Diese Auffassung erhält auch ihre Stütze durch die Angaben Praegers, daß die Zähne bei der Paradentose eine außerordentliche Neigung zur sekundären Dentin- und Dentikelbildung zeigen.

VII.

Wenn wir die Betrachtung der lokalen Verhältnisse des Paradentiums ausdehnen auf das Gebiß als solches, und dieses als ein Organ auffassen, so stellen die Verhältnisse der Artikulation und funktionellen Belastung eine Einheit dar, die wir in gewissen Fällen als Organdisposition auffassen können. Bei Sichtung der Literatur finden wir schon frühzeitig Angaben über den Einfluß statisch-funktioneller Momente auf das Gebiß und damit auf das Paradentium als solches. Die von Karolyi begründete „traumatische Ätiologie" hat eine Reihe von Arbeiten gebracht, beson-

ders in den letzten Jahren noch in Amerika. Karolyi selbst gab uns 1901 und 1902 eine ziemlich erschöpfende Darstellung seiner Anschauungen, nach der jede Störung der Artikulation eine abnorme Belastung einzelner Zähne und damit eine übermäßige Erschütterung der Zahnzellen und eine Überreizung der Zahnwülste und Alveolen hervorruft. Dadurch sollen Zirkulations- und Ernährungsstörungen im Periodontium und Alveolarknochen auftreten und eine Zerstörung des Ligamentum circulare bedingen. Daß gerade außerordentlich gut entwickelte und kariesfreie Gebisse oft von der Pyorrhoe befallen werden, liegt nach ihm an der abnormen Druckbelastung, die durch die Starre und Unelastizität dieser Alveolen herbeigeführt wird.

Bodô untersuchte vor allem die statischen Momente der Belastung auf den einzelnen Zahn, die Wirkung des apikalen, d. h. vertikalen, und des seitlichen d. h. horizontalen Druckes und kommt zu dem Ergebnis, „daß die Hebelwirkung diejenige Komponente ist, welche bei der Entstehung der „Apy" als dispositionserzeugend betrachtet werden kann und nicht die Überbelastung als solche, soweit die Überbelastung keine Hebelwirkung bewirkt".

Franz Péter hat sich auch mit obigem Thema beschäftigt. Nach seiner Meinung entsteht bei der Überbelastung durch Fortleitung des Druckes auf das Paradentium eine Zirkulationsstörung, die einmal eine Erkrankung der Weichteile, in einem anderen Falle eine primäre Atrophie des Alveolarknochens entstehen läßt. Auch im Falle eines Zusammenhanges zwischen Infiltrat in der Gingiva und atrophischem Knochen glaubt Péter, daß der Knochen nicht durch eitrige Einschmelzung, sondern nur durch Druck schwindet.

Rudolf Müller hat in einer größeren Arbeit unter dem Kapitel „Die Wirkungen der Kaumuskelkrämpfe auf das parodontale Gewebe" nach einer Analyse der muskulären Belastungsmöglichkeiten, die physiologische Belastung des Kauens streng von der krankhaften getrennt. Der tonische Druck der Kaumuskulatur verläuft nach ihm im wesentlichen in physiologischen Grenzen, wodurch seine Größe an sich schon begrenzt ist, und da die Kraftrichtung durchweg in apikaler Richtung verläuft, ist ihre Wirkung auf das parodontale Gewebe gering. Einen größeren Wert hat nach ihm die Wirkung des chronischen Trismus (Knirschens), der einen klonischen Kaumuskelkrampf darstellt, dessen Wirkung dadurch höher zu bewerten ist, weil zu der absoluten Kraftäußerung (Belastung) eine „Hobelwirkung" hinzu kommt. Die längere Dauer des nächtlichen Knirschens, seine Hobelwirkung und die Größe seiner Kraft bei Ausschaltung von Hemmungen, lassen es ohne weiteres verständlich erscheinen, daß

die Wirkung auf Zahn und Alveole einen größeren Rahmen umfassen muß. Weiterhin weist R. Müller darauf hin, wie es später auch Münzesheimer getan hat, daß „bei normaler Artikulation und vollständigem Gebiß die Zähne sich gegenseitig in mesio-distaler Richtung, in der die Hobelbewegung gewöhnlich verläuft, stützen, und damit der Druck auf die ganze Zahnreihe verteilt wird. Die Möglichkeit der pathologischen Wirkung dieser Hobelbewegung auf die Backenzähne ist also sehr erschwert". Eine wesentliche Änderung der Auswirkung ist bei ihm durch jede Lückenbildung gegeben. Für R. Müller steht jedenfalls fest, daß durch die Bedingungen des Knirschens erzeugte Zirkulationsstörungen, Druckatrophie und Entzündungserscheinungen hervorgerufen werden können, deren Fortschreiten eine ständige Steigerung der Hobelwirkung erzeugt. Hierbei verweist er auf das gehäufte Auftreten des Diastema-Pathologicum, das er wie auch Gottlieb im Verein mit der Wanderung der Vorderzähne für charakteristisch für die Atrophie des Alveolarfortsatzes im Rahmen der Alveolarpyorrhoe hält.

Wenn wir die Vorstellung der Tendenz einer Involution des Alveolarfortsatzes als Grundbedingung für das Auftreten einer Alveolarpyorrhoe bei normaler Belastung voraussetzen und weiterhin annehmen dürfen, daß bei normaler Artikulation und lückenlosem Gebiß selbst bei regelrechter Überbelastung keine pathologischen Erscheinungen zu erwarten sind, so werden wir uns nicht wundern, bei Jugendlichen und gesunden Individuen, Sportlern, Boxern, Athleten usw., die teilweise eine auffällige Hypertrophie der Kaumuskulatur zeigen, ein normales Paradentium in einem gesunden Gebiß vorzufinden. Der Zufall bot mir Gelegenheit die endogene Komponente im Rahmen der Überbelastung als grundlegend anzunehmen:

Kollege 1: 35 Jahre alt, vollständiges Gebiß, Kieferform normal, leichter Papillenschwund, als Folge einer im Felde überstandenen Stomatis. Er gibt an, seit Jahren heftiger Knirscher zu sein. Eine außerordentliche Abrasion des ganzen Gebisses ist festzustellen, so daß die Vorderzähne wie abgesägt erscheinen. Trotzdem keine Lockerung der Zähne, keine pathologisch vertiefte Tasche, keine Entzündungserscheinungen.

Kollege 2: Gebißverhältnisse normal bei außerordentlicher Abrasion bis in den Bereich der Prämolaren hinein. Tonsillen hypertrophisch, leichte katarrhalische Symptome bei geringem Foetor ex ore. Ich hatte selbst Gelegenheit das außerordentliche Knirschen in der Nacht festzustellen: Ein unheimlich schrilles Geräusch, wie wenn Stein- oder Marmorplatten mit außerordentlicher Gewalt gegeneinander gerieben würden. Trotzdem nicht die geringsten Anzeichen einer Lockerung und Paradentose. Die

ätiologisch-funktionelle Komponente der Paradentose und ihre Bedeutung für Prophylaxe und Therapie des Gesamtgebisses hat besonders von Seiten der Prothetiker eine Reihe neuerer Arbeiten gebracht, deren technisch-propädeutische Seite in einem besonderen Kapitel zum Schluß zur Abhandlung kommt.

Gottlieb schreibt 1925 über die funktionelle Überbelastung: „Durch Beanspruchung des Zahnes über die Elastizitätsgrenze des Aufhängeapparates kommt es in der Regel zur Resorption des Knochens allein, vielfach auch zur Resorption der Zahnoberfläche, wobei die Dentin-Zementgrenze keine Rolle spielt. Beide Schädigungen können repariert werden. Die durch die Knochenresorption verursachte Verbreitung des Periodontalraumes wird durch Zementablagerungen repariert, eine Neuablagerung auf der Knochenseite gesellt sich in der Regel hinzu.

Für den Schwund des Alveolarknochens brauchen wir keine besonderen Erklärungen, wir brauchen nur solche für dessen Wiederaufbau, der durch die funktionelle Beanspruchung der neu eingebauten Sharpeyschen Fasern an der Zahnoberfläche veranlaßt wird." Die Vorgänge an der Wurzeloberfläche können nach ihm unmöglich von funktionellen Momenten abhängen, sondern sind in erster Linie in der Vitalität des Zementes selbst bedingt.

Nach Öhrlein ist der horizontale Kaudruck die wichtigste Komponente der funktionellen Auswirkung. Er weist darauf hin, „daß anormale Belastungsverhältnisse in der falschen Einstellung der Zahnachsen ihre Ursache haben. Sie können auch durch Okklusionsanomalien oder durch Zerstörung der Zahnreihenkontinuität erzeugt werden. Es kann dadurch sogar soweit kommen, daß der Kaudruck nicht als Druck in die Alveole, sondern als Zug aus derselben auftritt. Die Überbelastung des Gebisses allein kann nicht als genügender Grund für die Entstehung der Alveolarpyorrhoe angesehen werden, da dieselbe sonst stets dazu führen müßte."

Nach Römer spielt die Überbelastung nur eine sekundäre Rolle im Rahmen der „Atrophie" des Alveolarfortsatzes, „wo die Zähne bei jedem Kauakt immer stärker hin und her bewegt werden. Dieses erzeugt einen circulus vitiosus, indem durch das Hin- und Herzerren die Knochenatrophie zunimmt. Zugleich erleichtert die abnorme Beweglichkeit auch das Hinzutreten einer Entzündung und Eiterung." Wenn in obigem das funktionelle Moment mehr in den Vordergrund tritt, so versucht Römer doch in weiterem eine Brücke zu schlagen zu der Auffassung Gottliebs, der die Vitalität des Zementes in den Vordergrund stellt. So soll nach Römer nicht die Resorption des Knochens, sondern das Fehlen der petrifizierenden Eigenschaft des Periodontiums und der Knochenhaut für die Lockerung verantwortlich gemacht

werden, wenn er sagt: „Handelt es sich aber um reaktionslose und wehrlose Gebisse, so wird eine abnorme mechanische Beanspruchung die Folgen haben, die nicht mehr durch Zementhypertrophie und Knochenneubildung ausgeglichen werden. Für solche Zähne bedeutet dann schon die normale Belastung eine weitere Schädigung."

Rumpel, Berlin, glaubt sich mit Adrion einer Meinung in der Auffassung einer konstitutionellen angeborenen oder erworbenen Schwäche des Alveolarfortsatzes gegenüber Druck, so sagt er: „Als Druck wirken sich ja alle horizontalen Kaukomponenten aus, die die Zahnwurzel mehr oder weniger rechtwinklig zur Wurzelachse treffen. Diese horizontalen Kräfte können ja von den Aufhängefasern der Zahnwurzelhaut nicht mehr restlos in Zug umgewandelt werden und wirken sich als direkter Druck auf den Alveolarfortsatz aus. Der vertikale Druck, der die Zähne in der Längsrichtung der Achse trifft, ist meiner Meinung nach nicht schädlich, da er vollständig in Zug umgewandelt wird."

Die funktionelle Überbelastung bei vollständigem Gebiß bezieht Haber nicht so sehr auf die Kraftäußerung auf den einzelnen Zahn als solchen, sondern in erster Linie auf den Untergrund anormaler Artikulationsverhältnisse. Er sagt hierzu: „Die Alveolarpyorrhoe und alle Paradentosen, soweit sie nicht durch die Schmutzpyorrhoe veranlaßt sind, finden ihren Ausgangspunkt in dem Kräfteverhältnis zwischen Aufdruck des Zahnes und Widerstand des zugehörigen Paradentiums. Die Ursprungsstelle der meisten dieser paradentalen Krankheitserscheinungen ist weder am Zahn noch am Paradentium zu suchen, sondern in der Kiefergelenkbahn, der Schließmuskelstärke und deren Auswirkung auf die Zähne." Nach ihm sind in diesen Fällen, bedingt durch anormale Kieferform und Gelenkbahn Okklusion und Artikulation anormal, die nur durch „Gelenkbißverschiebung" evtl. Bißerhöhung und damit verbundener Entlastung einzelner Zähne in normale Bahnen gelenkt werden können.

Münzesheimer verdanken wir eine Reihe Arbeiten auf diesem Gebiet. So schreibt er 1923: „Meiner Ansicht nach gibt es zwei große Klassen von Ursachen für das Entstehen der Paradentose, nämlich:

1. dem Befestigungsapparat wird zuviel zugemutet, er ist überbelastet,
2. er ist durch Erkrankungen soweit geschwächt, daß er auch einem normalen oder subnormalen Druck nicht widerstehen kann.

Diese Erkrankungen können allgemeiner oder auch lokaler Natur sein." Anormale Druckverhältnisse finden sich nach ihm besonders an solchen Gebissen, bei denen einzelnen Zähne extrahiert

sind und meint, „daß nicht der Gesamtkaudruck, sondern nur eine seiner Komponenten von Bedeutung ist. Einzelstehende Zähne, gekippte, Frontzähne, die im erhöhten Maße zum Kauakt benutzt werden, weil ein größerer Teil der Backenzähne verloren gegangen ist, Fälle von Kreuzbiß und offenem Biß neigen zur Alveolarpyorrhoe." Zur weiteren Gruppe gehören nach ihm Fälle mit starkem Überbiß, und hier spricht er etwas aus, was ich für sehr wesentlich halte: „Bei dem tiefen Scherenbiß findet zwar eigentlich eine Überbelastung allein durch diesen Biß nicht statt, sondern hier ist der Knochen durch die sagittale Kaudruckkomponente, die auf die oberen Frontzähne im Sinne einer Kippung nach labial und oben wirkt, am meisten in Mitleidenschaft gezogen. Überhaupt spielt die Richtung, in der die Zähne vom Kaudruck getroffen werden eine sehr große Rolle."

Ein weiterer Beitrag von ihm findet sich in der Z. R. 1929. Hier meint Münzesheimer, „daß wir ätiologisch eine große Anzahl von Paradentosen als traumatisch anzusprechen haben, die häufig konstitutionell bedingt sind und deswegen mit vererbt werden können: Gebisse, die sich nicht im Artikulationsgleichgewicht befinden"; auf welchen Zusammenhang von Konstitution und Vererbung mit der Alveolarpyorrhoe auch R. Müller wiederholt hingewiesen hat. Münzesheimer glaubt einen Teil der Bedingungen am Zahn selbst manifestiert, einmal durch das Mißverhältnis von Zahngröße zum Kopfskelett (Mixovariation nach Herbst), wie dieses bei den Indern häufig der Fall sein soll, und weiterhin durch die statisch ungünstigen Verhältnisse, die durch das Mißverhältnis von Zahnkrone zur Wurzel gegeben sind. Im weiteren finden wir in seinen Äußerungen eine Anlehnung an R. Müller, indem er sagt: „Genau so wie die Erkrankung das ganze Gebiß oder ganze Zahngruppen durch das ständige Trauma beim Kauen, häufig noch verstärkt durch nächtliche Kaumuskelspasmen, das bekannte nächtliche Knirschen, befallen kann, ist dieses auch bei den einzelnen Zähnen möglich. Oftmals tritt dieses bei unregelmäßig stehenden Zähnen ein, die dann besonders stark vom Biß getroffen werden. Ist durch den Verlust solcher Zähne überhaupt, oder durch den Verlust von Zähnen bei bestehender Paradentose erst eine Lücke in das Gewölbe des Zahnbogens geschlagen, dann droht durch die Durchbrechung der natürlichen tangentialen Abstützung der Verfall des ganzen Gebisses. Der Mangel des „Artikulationsgleichgewichtes" ist die Ursache der Entstehung der traumatischen Paradentose." Ähnlich äußert sich auch Adler, ein begeisteter Anhänger Karolyis, der sagt: „Die physiologische Belastung der Zähne, die Zerkleinerung der Nahrung wird nur dann Zahnerkrankungen hervorrufen, wenn es sich um Lückengebisse handelt, oder bei irgendwelchen Arten von Malokklusion, wobei dann meistens auch eine Überbelastung ein-

zelner Zähne oder Zahngruppen stattfindet. Die physiologische Belastung kann pathologisch werden bei entsprechender Bereitschaft des Knochens infolge Hinzutretens endogener Momente. Der durch die Kontraktion der Muskulatur überlastete Zahn leidet in erster Linie durch den Druck an Zirkulationsstörungen und dadurch in seiner Ernährung."

Von verschiedenen Seiten, so von Gottlieb wird darauf hingewiesen, daß bei normaler funktioneller Tätigkeit der Zähne, die sich nach ihm in einem kontinuierlichen Durchbruch befinden, ein Gegengewicht dadurch gegeben ist, daß sich die Zahnkronen entsprechend dem fortschreitenden Durchbruch durch Abrasion kürzen. Dieser Abrasionstypus soll nach ihm keine Paradentose zeigen.

Hatfield weist darauf hin, daß auch an prähistorischen Gebissen eine außerordentliche Abschleifung der Kauflächen festzustellen ist, und daß das Ausbleiben dieser naturgemässen Abrasion den Alveolarfortsatz im Alter übermäßig belaste. Ähnliche Berichte haben wir von Lukomski, Gelman und Campbell.

Ein Teil der Überbelastung ist nach Gottlieb im Rahmen seiner „diffusen Atrophie" sekundärer Natur, die durch die Wanderung der Zähne erst geschaffen wird. „Die Wanderung ist das primäre Krankheitssymptom, die Überbelastung wohl eine schädliche, aber erst eine sekundär hinzukommende Komponente. Der stärker bewegliche Zahn wird bei der funktionellen Inanspruchnahme sicherlich auch Schäden im Bereich des Aufhängeapparates erleiden." Seine Folgerung, die er aus einer angeblichen Gleichgewichtsstörung zwischen Durchbruchsgeschwindigkeit und Abnutzung der Zähne zieht, geht nach meiner Ansicht zu weit. Mir ist es nicht ganz klar, woraus Gottlieb zu schließen berechtigt ist, soll nicht die einzige Stütze die alten Angaben von Baume sein, daß um das 30. Jahr der Schmelz an den Kauflächen abgeschliffen sein muß, während dieses doch, wie auch Gottlieb zugibt, in der Mehrzahl der Fälle nicht stattfindet, sofern nicht besondere pathologische Verhältnisse (Knirschen) vorhanden sind oder diese Abrasion, wie beim Kopfbiß der Ausdruck besonderer Artikulationsverhältnisse ist. Man müßte aus der Gottliebschen Anschauung den Schluß ziehen können, daß der Kopfbiß, der eigentlich immer den bekannten Abrasionstypus des Gebisses zeigt, normal oder sogar ideal wäre, während nach meiner Meinung diese Verhältnisse lediglich sekundäre Anzeichen einer rassenmäßig bedingten Konstitution sind, die in Schädel-Kieferform und Artikulationsverhältnissen des Gebisses ihren Ausdruck finden. Ich erinnere hierbei an den Zusammenhang dieser Dinge in der Lehre der modernen Prothetik. (Spee, Christensen, Gysi). S. a. Williegers Angaben über Abrasion bei geradem Biß und normaler oder abnormer Artikulationskurve. S. a. Weidenreich.

Einen bemerkenswerten Aufsatz finden wir im „Paradentium“ 1930 von Münzesheimer. Hier gibt er an, „daß auch bei der traumatischen Paradentose konstitutionell disponierende Faktoren eine Rolle spielen, daß nicht jedes Gebiß, das ungünstigen Belastungen ausgesetzt ist, an Paradentosen erkrankt“.

Den Begriff Überbelastung unterzieht er einer Analyse in seine dynamischen Komponenten.

Bei jeder Kraft, die auf einen Zahn einwirkt, müssen wir folgende Faktoren unterscheiden:

I. Kraftrichtung,
II. Zeitdauer der Krafteinwirkung,
III. Kraftangriffspunkt,
IV. Kraftgröße.

Die Kraftrichtung beim Endpreßdruck des Gebisses kann sich nach ihm in axialer Richtung und tangentialer Richtung auswirken.

Der Axialdruck als Ursache ischämischer Zustände im Paradentium kann nach ihm bei genügend langer Zeiteinwirkung wohl zu Erkrankungen des Paradentiums führen. Jede von dieser Kraftrichtung abweichende Belastung kommt nach Münzesheimer als tangentialer Druck im normalen Gebiß nicht zur Auswirkung, da dieser sich auf alle Zähne gleichmäßig verteilt und so kompensiert wird. Der tangentiale Druck kommt nur zur Auswirkung, wenn durch den Verlust eines oder mehrerer Zähne, Lücken in den Zahnreihen entstehen, oder durch irgendwelche Ursachen die Kontaktpunkte zwischen den einzelnen Zähnen verloren gegangen sind. Dieses kommt der Herausnahme des Schlußsteines in einem Gewölbe gleich und kann zu seinem Zusammenbruch führen. Der Einfluß des Zeitfaktors ist bei ihm durchaus bedeutungsvoll, wie dieses schon R. Müller bei seinem nächtlichen Knirschen angegeben hat. Dieser Zeitfaktor allein kann normale Belastungen sich unheilvoll auswirken lassen.

Der Kraftangriffspunkt ist wesentlich für die Kraftauswirkung (Kippmoment), zumal hohe Höcker und großer Überbiß den Kraftarm zu Ungunsten des Lastarms verlängern.

Die Größe der Kraft ist nach ihm an sich von untergeordneter Bedeutung. Lediglich die Zeitdauer dieses Insultes sei nach ihm von Wichtigkeit. Deshalb lehnt er auch Kaudruckmesser (Haber) ab, da nur eine sorgfältige Anamnese über diese ausschlaggebende Komponente Auskunft geben könne.

Eine Reihe ausländischer Beobachter hat sich mit der „Traumatic Occlusion“ im Rahmen der Paradentose befaßt. Während im wesentlichen die gleichen Anschauungen über ihre Bedeutung wie bei den deutschen Forschern anzutreffen sind, (im

allgemeinen jedoch diese in ihrer Literatur eine größere Rolle spielt), so bringt Box eine besondere Ansicht. Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen glaubt dieser einen Krankheitsprozeß im Paradentium entdeckt zu haben, den er „Rarefying Pericementitis Fibrosa" nennt. Dieser Prozeß ist nach ihm durch die traumatische Okklusion hervorgerufen, die schließlich eine lakunäre Zerstörung des Alveolarknochens bedingt, der eine Entzündung nachfolgen kann. Gottlieb hat die Angaben von Box an seinen eigenen histologischen Bildern nachgeprüft und darauf hingewiesen, was jeder einigermaßen bewanderte Beobachter von histologischen Bildern selbst nachprüfen kann, daß ihm hierin ein Irrtum unterlaufen ist, indem er die Nervenbündel in den Lymphbahnen des Periodontiums für etwas Neues und Pathologisches ansah.

Die Analyse der Auswirkung von Kraft und Angriffspunkt gibt mir Veranlassung den Begriff der Überbelastung als „Fehlbelastung" zu werten, zumal in dieses Kapitel auch die Betrachtungen eingeführt werden könnten, die im Rahmen der Auffassung der Alveolarpyorrhoe als einer „Domestikationskrankheit", diese als eine durch konstitutionelle und funktionelle Schwäche des Gebisses aufgefaßt wissen wollen, aus welcher Überlegung heraus man einen Teil der pyorrhoischen Formen nicht auf eine Überbelastung, sondern auf einen Mangel an notwendiger Funktion zurückführen könnte.

Unter „Fehlbelastung" verstehe ich nicht die positive Komponente des wirklichen Druckes, sondern die unerwünschte Auswirkung der statisch-dynamischen Endergebnisse aller auf den Zahn und die funktionelle Gesamtheit des Gebisses wirkenden Kräfte oder fehlenden. Wenn ich von der Voraussetzung ausgehe, daß der axiale Druck nicht schädlich, sondern sogar zur Erhaltung des Zahnbettes notwendig ist, daß jegliche Abweichung vom axialen Angriffspunkt, den Zahn in unerwünschtem Sinne einer Kippung, Drehung usw. belastet, so könnte man auch sagen: Die Größe der „Fehlbelastung" ist abhängig von der Größe und der Abweichung seiner Resultierenden von der axialen Druckrichtung.

Bluntschly meint, daß Karies und Pyorrhoe Zeichen einer degenerativen Erscheinung sind, bedingt durch die geringe Beanspruchung der Kauwerkzeuge, die als Folge eine schwächere Ausbildung der Kieferwerkzeuge beim Kulturmenschen zeitigen.

Ähnliche Gedankengänge liegen den Äußerungen von Kukulies zugrunde. Nach ihm gibt es einen Gebißtypus, einen Paradentosetyp, der sich dadurch auszeichnet, daß nicht funktionelle Überbelastung, sondern mangelnde Funktion und Artikulation des Wesentliche dieses Typus bedeuten.

Unter Paradentosetyp versteht Kukulies „einen Gebißtyp, bei dem die Stellung der Zähne oder der Kiefer zueinander, oder andere Anomalien, die natürlichen Bewegungen hemmen oder teilweise aufheben und sich die Ernährung bezw. Verarbeitung der Nahrung auf die anormalen Verhältnisse in Bezug auf Kiefer- und Mahlbewegungen eingestellt hat, wie wir sie besonders bei tiefem Biß finden, bei dem die Kaubewegungen im Schlußbiß auf ein Minimum gesunken sind. Das Zustandekommen der Paradentose ist abhängig von der dem Kaugelenk von Natur aus bestimmten Funktion und von der Art der Ernährung."

Und so wird aus der Paradentose der Überbelastung ein Problem der Funktion und somit ein Kau- und Ernährungsproblem.

In diesem Sinne behandelt Gelman, Moskau, in seinem Aufsatz „das Problem der Karies und der Paradentosen als Kauproblem". Von der Auffassung ausgehend, daß die Alveolarpyorrhoe immer mit einer primären Atrophie des Alveolarfortsatzes begänne und der Erkenntnis, daß man diesem ein gewisses Eigenleben ohne weiteres zugestehen müsse, glaubt er den Schluß ziehen zu dürfen, daß alles, was den Alveolarfortsatz in seiner Funktion und Ernährung beeinträchtige, zur Alveolarpyorrhoe führen müsse. Er sagt hierzu: „Von allen Theorien, welche die Ätiologie der Paradentose aufklären, entspricht am meisten unserer Auffassung die Überlastungstheorie. Wir fassen sie jedoch bedeutend erweitert auf, indem wir annehmen, daß die Überbelastung teilweise angeborener sogar hereditärer, hauptsächlich aber akquirierter Herkunft ist und infolge ungenügender Funktion des Kauapparates mit nachfolgender Läsion des physiologischen Gleichgewichtes zwischen Zahn und Alveole eintritt."

Ähnliche Gedankengänge, die zugleich eine Brücke zur „Schmutzpyorrhoe" bilden, können wir den Arbeiten von Ragnar Berg, Röse, Kunert, Fuchs u. a. entnehmen. Außerdem verweise ich an dieser Stelle noch auf die Jaenschen Kapillarhemmungs- und Kümmerformen mit Artikulations- und Stellungsanomalien, wie sie von Loos und Hunold beschrieben wurden.

VIII.

Im engsten Zusammenhang mit der Zahnlockerung, insbesondere mit der traumatischen Ätiologie, steht die orthopädische Behandlung des Gebisses.

Der ursprünglichsten Aufgabe der „Orthodontie", der Schaffung eines kosmetisch-hygienisch und funktionell einwandfreien Gebisses, steht gegenüber das zweite Ziel: Die Wiederherstellung normaler Belastung und Funktion des schadhaften Gebisses im

Sinne einer therapeutischen und prophylaktischen Entlastungsbehandlung.

Allein die Erkenntnis, daß wir im Rahmen der ersten Aufgabe nur bei besonderer Indikation imstande sind eine orthognathische Therapie im Sinne von Herbst zu betreiben, gibt uns den Hinweis, eine Auswirkung unserer orthodontischen Regulierungsarbeiten an der Stelle zu erwarten, an welcher die Transformationsvorgänge des belasteten Knochens vor sich gehen, nämlich am Paradentium.

Wenn wir mit A. M. Schwarz die orthodontische Beeinflussung des Zahnes als eine zeitliche Überlastung definieren, so müssen wir diese in ihre unbedingte statisch-dynamische sowie eine evtl. mechanisch-traumatische Komponente zerlegen, die zwar wesentlich keine Gemeinschaft haben, aber im Rahmen der technisch-dynamischen Orthodontik zusammengehören.

Ganz allgemein sagt R. Weber hierüber, „daß eine unsachgemäße orthodontische Technik geradezu eine Praedisposition für die sogen. Alveolarpyorrhoe schafft". Wenn wir nun im Rahmen der funktionell-traumatischen Ätiologie der Paradentose diese als kausalen Faktor für die Entstehung dieser in Anspruch nahmen, so werden wir als Ergebnis von Regulierungsmaßnahmen Schädigungen am Organum dentale feststellen können, die klinisch-morphologisch dem Bild der Zahnlockerung und Wanderung bei der diffusen Atrophie resp. traumatischen Okklusion außerordentlich ähneln.

Das Röntgenbild und die histologische Untersuchung des anatomischen Substrates zeigen jedoch einige Besonderheiten, die uns, wenn nicht den Beweis, so doch einen Hinweis geben, worin wir die Ursache der Zahnlockerung zu suchen haben.

Wir wissen, wie vor allem Gottlieb immer wieder betont, daß im allgemeinen, d. h. auch im Rahmen der genuinen Paradentose sich Qualitätsunterschiede in den Hartsubstanzen bemerkbar machen dadurch, daß resorptive Veränderungen sich zuerst und vorwiegend am Knochen manifestieren, während solche am Zement des Zahnes nur in geringsten Maßen auftreten.

Größere Resorptionserscheinungen an den Hartsubstanzen selbst sind durchweg entzündlich resorptiver Natur und ein Ausdruck einmal einer größeren Schädigung der Hartsubstanzen oder aber eines erhöhten Stoffwechsels des vitalen aktiven Mesenchyms. Während also einmal bei der Paradentose geringe Resorptionserscheinungen den mauserungsfälligen, dystrophischen Knochen zum Schwinden bringen, so wird bei der Regulierungsmaßnahme unter Umständen eine schwere Schädigung von Knochen, Periodontium usw. gesetzt, auf welche der Körper mit erhöhter Abwehr reagiert. Wie schon Williger sagte, hat man den Ein-

druck, und dieser wird durch das Beispiel der Resorption an retinierten Zähnen noch erhärtet, daß der Organismus den Zahn als Fremdkörper betrachtet, den er durch lakunäre Resorption zu vernichten trachtet. Auch normalerweise betrachtet Gottlieb den Zahn als Plantat, welches nur durch Einschaltung der paradentalen Gewebe, Zement, Periodontium und Alveolarknochen sich im Körper festhält. Aus dieser Überlegung heraus könnte man annehmen, daß alle Prozesse, die das idiotypische Keimlager des Paradentiums in größerem Ausmaße schädigen und vernichten, zugleich den schutzlosen Zahn der resorptiven Tätigkeit der Osteoclasten preisgeben. So ist auch die allmähliche resp. spontane Resorption redressierter und implantierter Zähne zu verstehen. Die Resorptionen infolge einer übermäßigen Schnellregulierung sind auf jeden Fall als extremes Beispiel einer traumatischen Schädigung des Paradentiums aufzufassen.

Solche Resorptionen an Zähnen, resp. entsprechende Zahnlockerung sind fast jedem älteren Praktiker bekannt und von Münch, Landsberger, Oppenheim, Euler-Meyer, Siegmund Weber, Kotanyi, Bauer und zahlreichen anderen Autoren beschrieben worden.

Weski zeigte uns anläßlich der Tagung der D. G. f. dentale Anatomie eine Reihe von Röntgenbildern, die den Mißerfolg von orthodontischen Maßnahmen darstellten. Bei lebender Pulpa zeigten Alveolarkamm und Zahnwurzeln derartige Resorptionen, die unaufhaltsam jegliche Hartsubstanz bis ins Dentin hinein zerstörten, die Zähne lockerten und zum Ausfallen brachten.

Um ein klares Bild über die Veränderungen an den Zähnen bei Regulierungen zu erhalten, untersuchte Ketcham systematisch ca. 500 Fälle durch das Röntgenbild. Nach ihm waren in 21 % der Fälle überhaupt Resorptionen festzustellen; die Ursache sieht er in der Anwendung verschiedener Apparatur.

Die Richtigkeit seiner Angaben werden zwar nicht bezweifelt, jedoch gehen die Ansichten über das Ursächliche weit auseinander. Die Anhänger der sogen. biologischen Schule stimmen ihm natürlich zu, so Salamon und Korkhaus, während sich andere prominente Fachleute, so Grünberg, Oppenheim, Tryfus und Herbst zurückhaltend äußern resp. Ketchams Deutung verwerfen.

So entscheidet nach Oppenheim und Grünberg nicht ohne weiteres die Apparatur, sondern das Maß der Behandlung und die Hand des Operateurs.

Ähnlich äußert sich Tryfus, nach dem „der orthodontische Erfolg durch die Art und das Maß der eingesetzten Kraft bedingt ist".

Wilson lieferte uns den Beweis, daß auch bei Anwendung des „biologisch" wirkenden Lingualbogens Resorptionen an den Zahnwurzeln wohl entstehen können.

A. Martin Schwarz stellte auf Grund der Gottlieb-schen Überlastungsversuche beim Hunde ein Schema über das Maß der orthodontischen Belastung auf, das zwar theoretisch sehr beachtenswert ist, in Anlehnung an die Schultz-Arndtsche Regel aber, da sie nur mit vertikalen Drucken arbeitet, ist ihre Bedeutung für dieses Thema sehr eingeengt.

Wichtiger für uns sind schon die Thesen über das histiozytäre Verhalten des Knochens überhaupt wie auch solche, die uns nicht nur über die Art der Auswirkung, sondern auch über ihr Maß unterrichten.

Kingsley nahm an, daß sich die Alveole unter dem Einfluß des Druckes verbiegen könne, in der Druckrichtung eine Resorption stattfände, der auf der Zugseite eine Apposition von Knochen folge. Im Zustande der Retention erfolge die allseitige Apposition durch die Tätigkeit von Osteoblasten.

Walkhoff scheint den Knochen im physikalischen Sinne als elastischen Körper aufgefaßt zu haben, wenn er sagt: „Das Richten der Zähne besteht in der Verschiebung der gröberen histologischen Elemente des Knochengewebes über ihre Elastizitätsgrenze hinaus, das nachherige Festwerden derselben in einem Ordnen der verschiedenen Elemente zu einem stabilen Gleichgewichtszustande".

Dieser Spannungstheorie ist fast allgemein widersprochen worden, so von Landsberger, Kingsley, Guido Fischer, Oppenheim, Angle u. a.

Nach Oppenheim findet schon in den ersten Tagen der Regulierung ein Umbau des Knochens statt, und zwar dergestalt, daß je nach dem Maß der Druckauswirkung auf den Knochen, dieser sich in dem funktionellen Bereich vollkommen umbaut, und zwar in der Druckrichtung, während an der Zugseite die Apposition in eben der Form gegen den Zahn geschieht durch cellulären Umbau.

Während der Retention erfolgt eine nochmalige Transformation im Sinne seiner geänderten funktionellen Lage. Diese Angaben Oppenheims sind heute noch anerkannt und entsprechen auch durchaus den Anschauungen von Pommer, Kölliker, Axhausen, Siegmund und Weidenreich.

Die Folgerung aus obigen Angaben gaben Oppenheim Veranlassung, Richtlinien für die angewandte Orthodontie aufzustellen, die wohl allgemein anerkannt sein dürften: Schwache Kräfte, intermittierende Wirkung und genaue Richtung.

Jedenfalls geben uns die Angaben von Oppenheim wenigstens theoretisch einen Anhalt über Maß und Ziel unserer Be-

handlung und einen Hinweis, die Gefahren einer Regulierung zu vermeiden, oder anders gesagt: Wir sind durch entsprechende „Steuerung" der orthodontischen Kraft und Bewegung imstande den Transformationsvorgängen des Knochens gewünschtes Maß zu geben und sie in geeignete Richtung und Lage zu lenken.

Daß dieses Transformationsvermögen einmal von der vitalen Energie, zum anderen von Qualität und Masse des vorhandenen Knochens resp. seinem Wachstumsvermögen im weitesten Sinne abhängt, dürfte an sich wohl verständlich sein. Auf diese Verhältnisse wies u. a. schon Herbst 1910 hin, indem er sowohl auf eine verschiedene Ansprechbarkeit der Kieferknochen auf orthodontischen Druck hinwies, die ihren Ausdruck einmal in Form sowie in ihrem histologischen Aufbau fänden. Auch betonte er, daß die Kapazität der Knochenveränderung durchaus beschränkt ist. Wenn auch Landsberger röntgenologisch auf Veränderung im statischen Aufbau des ganzen Kiefers nach Regulierungsmaßnahmen hinwies, so besteht doch sicherlich die Meinung von Herbst, die durch die Untersuchungen und Angaben von Lundstroem eine besondere Stütze erhalten haben, zurecht, nach der die Natur unseren Wünschen ein Ziel gesetzt hat, welches wir unter Umständen nur gestraft überschreiten können.

Ein anderes Mal sagt Herbst: „Die Zahnstellungsanomalien sind lediglich Symptome einer mißbildeten Kieferanlage. Ihre Regulierung ist beschränkt durch die zur Verfügung stehende Knochenmasse." Lundstroem betont, daß bei orthodontischen Maßnahmen und Bewegungen die „apicale Basis" nicht überschritten werden darf.

In Anlehnung an obige Auffassung sagt Young: „Wir sollten daher in Fällen, bei denen eine sichtbare Unterentwickelung des Knochens festzustellen ist, mit unserer Prognose bezgl. Herstellung normaler Okklusion bezw. der Gewinnung einwandfreier Resultate sehr vorsichtig und zurückhaltend sein". Diese Auffassung wird von der Schule Mershon-Salamon nicht geteilt, die ja mit „Wachstumsreizen" arbeitet.

Auch Grünberg und Oppenheim glaubten anfänglich, „daß es gelingt durch langsame und durch Pausen unterbrochene Behandlung des Kieferknochens, teils durch die Apparatebehandlung, teils durch die Funktion diesen zur gewünschten Entwicklung zu bringen". Daß diese Äußerung aber nicht so ernst aufzufassen ist, besagt ein späterer Ausspruch: „Die Nichtberücksichtigung resp. Unbeeinflußbarkeit der apitalen Zone und die daraus unseren therapeutischen Bestrebungen entstehenden Widerstände geben wir gerne zu".

Relativ harmlos für das Paradentium verlaufen die Veränderungen, die eine allgemeine Kippung der Zähne verursachen, jedoch ist zu berücksichtigen, daß diese eine Praedisposition für

eine funktionell-traumatische Paradentose darstellt. Im extremsten Falle äußert sich die „Überdehnung" des Knochens jedoch darin, daß die Zähne sich außergewöhnlich lockern und glatt von der Apparatur extrahiert werden können. Einen solchen Fall sah Verfasser selbst, wo ein ungewöhnlich kleiner Oberkiefer durch maxilläre Orthognatik mit Traverse und Alveolarpelotte nach Herbst gedehnt war und trotz Abratens zur Retention durch orthod. Lingualbogen ersetzt wurde. Der Erfolg war erschreckend. Man konnte es nicht anders bezeichnen: Der kontrahierende Kiefer und der Apparat versuchten beide Zahnreihen zu extrahieren.

Erklärlich wird dieses am besten durch die Vorstellung des Knochens als eines elastischen Körpers, der diese Eigenschaft insbesondere durch seine An- und Abbauvorgänge in Richtung seiner funktionellen Anpassung erhält. Diese Auffassung hat nichts gemein mit der Spannungstheorie von Walkhoff, bei dem diese Transformation der Knochenteile eine primäre Reaktion auf Druck ist, während nach meiner Ansicht der an sich feste, unelastische Knochen diese Eigenschaft erst durch sekundäre Appositions- und Resorptionsvorgänge erhält. Während also ein elastischer Körper sofort auf die Kraftäußerung mit Formveränderung reagiert, tut dieses der Knochen erst sekundär durch „Richtung" seiner Umbauvorgänge. Zu den orthodontisch schwierigsten Problemen gehört die axiale Drehung des Zahnes. (Körbitz, Peters, Pfaff, Herbst.)

Nicht die Schwierigkeit, sondern auch die Gefährlichkeit dieser Bewegung liegt einmal in der allseitigen Belastung des Periodontiums und darin, daß die zugehörige Alveole die Drehung mitmachen muß, und zumeist für diese kein Platz vorhanden ist. Auf diesen Umstand hat Herbst wiederholt hingewiesen und entsprechende Forderungen für die orthodontischen Maßnahmen aufgestellt.

Tatsächlich sehen wir auch wohl die meisten Schädigungen des Paradentiums an unteren Frontzähnen, die in unzulänglicher Weise reguliert worden sind.

Daß die den Resorptionen an Knochen und Zahn zugrunde liegende resorptive Entzündung eine Steigerung, einfache Plusaktivierung nach v. Gaza oder eine Protoplasmaaktivierung nach Weichardt, erfahren sollte durch entzündlich marginale Erscheinungen, ist durchaus verständlich und ebenso, daß ein Überwiegen dieses accidentiellen Faktors durchaus imstande ist, an sich in physiologischen Grenzen ablaufende Vorgänge zu pathologischen zu gestalten, sehen wir doch nach Käss bei der parenteralen Reiztherapie eine Anfachung aller Organfunktionen, eine leistungssteigende Wirkung, die offenbar da am stärksten zur Geltung kommt, wo das Gewebe sich bereits im Zustande erhöh-

ter Reizbarkeit befindet. Wir werden also unsere Indikation für die Orthodontik dahin erweitern müssen: „Fernhaltung aller entzündungserregenden örtlichen Komponenten". Diese Auffassung deckt sich durchaus mit der Webers, Hulins, von O. Müller, Sturm, Goldenberg über die Paradentitis.

In diesem Sinne sagt auch Häupl: „Für die Gewebsreaktionen im Periodontalraum bei einer Änderung seiner Funktion ist der Zustand der Keimlager maßgebend. In ungünstigsten Fällen kann bereits der gesteigerte Umbau zu einem entzündlichen Geschehen im Sinne einer profunden Paradentitis werden." Dieser Auffassung werden wir uns nicht verschließen können und Sorge zu tragen haben für einwandfreie hygienische Verhältnisse der gesamten Mundhöhle und der Zahnfleischtasche; ebenso sind mechanische Läsionen peinlichst zu vermeiden.

Also nicht nur der Effekt der orthodontischen Bewegung, sondern auch die Reizlage des Paradentiums ist für den Ablauf des histologischen Geschehens am Organum dentale verantwortlich. Neben anderen macht vor allem Hammer sogen. Spätregulierungen und die dabei auftretenden Schädigungen des Aufhängeapparates für die Entstehung einer Paradentose verantwortlich und hält sie aus diesem Grunde für sehr bedenklich.

Die Übertragung der dynamisch-traumatischen Komponente auf das Paradentium kann geschehen durch Druck und Zug. Da dieser aber nur die Reflektion einer direkten Kraftäußerung von außen sein kann, kann er sich nicht wie der Druck direkt durch „Berührungsverankerung" äußern, sondern bedarf eines vermittelnden Mediums, welches in der Orthodontie Ligaturen, Bänder und Ringe darstellt. Daß die Berührungsverankerung am wenigsten das marginale Paradentium alteriert, liegt auf der Hand und ist unbestritten. Auf eben diesen Umstand führe ich es auch zurück, daß relativ wenig Manifestationen einer resorptiven Entzündung festzustellen sind.

Die durch Ligaturen usw. entstandenen chronischen Entzündungen rechnet Häupl zu den artefiziellen Paradentitiden, wie sie auch sonst durch zahnärztliche Arbeit, scharfes Separieren, rigoroses Hochschieben von Cofferdam und Kronen entstehen können.

Miller, Black, Römer und Peckert gaben schon früher Hinweise für die Gefährlichkeit marginaler Beschädigungen, die sich durch Zerstörung des wichtigen Ligamentum circulare ergeben sollte.

Die Gummiligatur als orthopädischer Zugapparat stellt nach Misch in seiner Forens. Zahnheilkunde „in der Hand des unerfahrener Praktikers eine gefährliche Waffe dar" im Sinne des Gesetzes. Die Gefährlichkeit des Gummis ergibt sich einmal aus

der Größe seiner dynamischen Komponente und seiner Ungeregeltheit, die einmal keine regelmäßige Transformation zuläßt und durch seine „Schlüpfung" marginal-paradentitische Schädigungen nur zu leicht erzeugt. Diese Schlüpfung macht sich besonders bemerkbar bei Zähnen mit konischen Wurzeln. So ist nach allgemeiner Annahme ein großer Prozentsatz der artifiziellen Paradentosen auf das Konto des Gummis zu setzen. Eine Warnung vor ihm ist auch von fast allen Seiten ausgesprochen, so von Römer, Bock, Herbst, Weber, Korkhaus, Pfaff u.a.

Pfaff hat eine Reihe von Fällen veröffentlicht, aus denen die verheerende Wirkung der Gummiligatur mit nur zu deutlicher Sprache redet.

Besonders eindringlich ist auch der Bericht von Scheiwe, der über Kunstfehler in der Orthodontie als einem Beitrag zum Kurpfuschertum schreibt.

Die Schlußfolgerung aus diesen Berichten, die jeder doch nur einmal ziehen brauchte, ist: Hände weg von der ungesicherten Gummiligatur resp. Gummiring!

Die Möglichkeit bei besonderer Indikation von der Kraft des Gummis Gebrauch zu machen, ist trotzdem gegeben, einmal durch Anbringung von festsitzenden Bändern und Ringen zu seiner Sicherung, des weiteren durch Anbringung einer starren Führung und einer automatischen Kraftausschaltung, wie wir sie Herbst verdanken.

Draht und Seidenligaturen besitzen zwar nicht die enorme Kraftgröße des Gummis, auch ist infolge größerer Zugfestigkeit die Wirkungsrichtung eindeutiger, jedoch sind marginal-entzündliche Schädigungen durchaus nicht selten, einmal durch Tiefergleiten und besonders auch durch die stete Erneuerung und Schaffung von Retentionsstellen.

Paradentitische Erscheinungen leichterer und schwerster Natur durch Ligaturen, die denen des Gummizuges würdig zur Seite stehen, sind allerorts, so auch von Pfaff beschrieben worden, der empfiehlt, diese durch eine dünne Lage von Zement zu sichern.

R. Weber betont aus diesen Gründen, daß gegebenenfalls die Verwendung ungesicherter Ligaturen als Kunstfehler anzusehen sei.

Auch Herbst steht diesem Thema mit Aufmerksamkeit gegenüber, er betont u. a., daß Draht- und sonstige Ligaturen die Zahnpapille nicht beschädigen dürfen, weil diese Zerstörung Retentionsstellen schafft, die Prädilektionsstellen für die Ausbreitung von Karies und Paradentose bilden. Daß die Tendenz des Rutschens wesentlich von der Zugrichtung der Ligaturen abhängt, liegt auf der Hand. So betont R. Weber: „Jeglicher Zug, der von der Senkrechten zur Zahnachse abweicht, kann entsprechende Schädigungen des Paradentiums erzeugen". Die For-

derung, die sich aus dieser Erkenntnis ergibt: Richtige Lage des „Zugbogens" und Sicherung der Verankerung wird allenthalben erhoben, so von Körbitz, Herbst, Weber. Grünberg und Oppenheim verlangen, „daß gefährdete Zähne mit Bändern zu versehen sind und dieses insbesondere, wenn Ligaturen Verwendung finden". Eine weitere Gefahr der Ligaturregulierung besteht in der Unzuverlässigkeit des Materials. Vor allem Seidenligaturen können bei längerem Liegen und plötzlicher Überlastung reißen; der gelockerte Zahn ist ein Spielball aller auf ihn einwirkenden Kräfte, eine Konsolidation der An- und Abbauvorgänge ist dadurch verhindert und eine hinzutretende Randentzündung bringt vollends das Ende des Zahnes.

Aus allen diesen Gründen sucht die moderne Orthodontik Ligaturen tunlichst zu vermeiden. Ihre Anwendung hat vielfach nur den Wert einer behelfsmäßigen und Verlegenheitsmaßnahme. Ein System der Ligaturregulierung im Sinne Landsbergers wird wohl durchweg abgelehnt. Daß Klammerbänder und Ringe ebenso eine Prädisposition für eine chronische Paradentose schaffen können, lehrt uns das Beispiel der Schädigungen, die wir besonders auch am 6 Jahr Molaren feststellen können, zumal die orthodontische Apparatur vielfach aus dickerem, unedlem Metall besteht, welches das Paradentium auch funktionell noch außerordentlich belastet.

Es wird daraus die Forderung abgeleitet, nur Edelmetall zu verwenden, die Ringe festzuzementieren und nach Möglichkeit den marginalen Rand frei zu lassen, ein Wunsch, der bei noch nicht vollkommen durchgebrochenen Zähnen nichts weiter sein kann.

Die Folgerungen, die einmal aus dem histiozytären Geschehen am Paradentium und ihrer Aktivierung durch orthodontische Maßnahmen gezogen werden, sind nicht einheitlich. Während sich die biologische Schule bemüht, mit kleinsten, biologischen Wachstumsreizen zu arbeiten, stellt Oppenheim die Forderung auf mit eindeutig richtungsfestgelegten Kräften zu arbeiten und die Regulierung durch Pausen zu unterbrechen. Dieser Standpunkt wird vielfach, so auch von Grünberg, Tryfus und Herbst vertreten.

Die Unterbrechung der Regulierung setzt einmal die Gefahr der resorptiven Schädigungen herab und erlaubt hierdurch das Maß der jeweiligen Kraftäußerung zu vergrößern.

Die elastischen Kräfte von Federn und Bogen sind praktisch sehr schwer zu beurteilen und von mehreren unkontrollierbaren Faktoren abhängig, die einmal außerordentliche Qualitäten der Apparatur voraussetzen und von einem Nichtspezialisten garnicht übersehen werden können. Eingehende Studien und Untersuchungen über Metallqualitäten suchen diesem Dilemma abzuhelfen, besonders in Amerika. In dieser Richtung bewegen sich

auch die Untersuchungen von Tryfus und Novak über Dosierung und Maß orthodontischer Kräfte der Bogen und Federn.

Über die Wirkung elastischer Kräfte äußert sich Herbst, indem er sagt: „Die Feder wirkt dauernd auf das Organ, eine Ruhepause gibt es nicht, das Gewebe kommt also nie zur Ruhe, die Möglichkeit von Resorptionserscheinungen bei dieser Art von Regulierung ist bei jeder Übertreibung der Federkraft gegeben".

Die Konsequenz aus dieser Äußerung hat Herbst insofern gezogen, indem er versucht elastische, in ihrer Wirkungsart und Größe relative Faktoren durch starre, in ihrer Wirkungsbreite genau zu regulierende Apparatur, zu ersetzen. Der rein äußere Vorteil liegt bei Anwendung der Herbstschen Schraube in der fast automatischen Beseitigung von Gefahrmomenten, die auch dem weniger geübten eine orthodontische resp. orthognathische Therapie ermöglicht. Die Wirkungsweise der Schraube gibt genaues Maß und Richtung, ermöglicht weitgehendste Dosierung und Einlegung von Ruhepausen bei gleichzeitiger einwandfreier Retention.

Korkhaus verteidigt den Lingualbogen resp. die Berührungsverankerung nicht etwa aus mechanisch-traumatischer Betrachtungsweise, sondern aus einer Anschauung heraus, die einen Antagonismus zwischen den dynamischen Wirkungen des Lingual- und des Anglebogens annimmt. Diese Auffassung von Korkhaus beruht auf einer völligen Verkennung der physikalisch-dynamischen Grundlage und ihrer Bedeutung für unser biologisch veränderliches Substrat.

So sagt Korkhaus u. a.: „Die Beseitigung der Frontzahnpotrusion mit den Mitteln des Lingualbogens zu bewirken, würde ein Verlassen des Grundprinzipes bedeuten, das der Lingualbogen verkörpert, nämlich immer einen Druck auszuüben im Gegensatz zur Zugwirkung des Anglebogens. Wir sind reuig zu den Prinzipien zurückgekehrt, die der Lingualbogen lehrt: Vermeidung der Kraftübertragung mittels Zug durch Anwendung des Druckes. Dieser Korkhausschen Auffassung ist Oppenheim entgegen getreten, der darauf hinweist, daß jede auf den Zahn zur Einwirkung kommende Kraft, sei sie nun Zug oder Druck sich auf der einen Seite derselben als Druck auf der anderen als Zug äußern müsse. Vielleicht sollten derartige Äußerungen, wie die von Korkhaus, nicht allzu ernst gemeint oder jedenfalls auf ein besonderes Problem zugeschnitten sein; liest man jedoch Definitionen wie die Wiessners, so sollte man doch stutzig werden. Dieser betrachtet die Zufuhr mechanischer Energie zu einem Körper als Druck und den Zug als die andauernde Entnahme mechanischer Energie. — Armer Robert Mayer!

Bevor ich dem Versuch näher trete die statisch-dynamische Komponente der orthodontischen Bewegung zu analysieren, scheint

mir ein Ausblick auf die physikalischen Verhältnisse der normalen, d. h. funktionellen Belastung des Paradentium notwendig zu sein.

Der menschliche Körper ist ein heterogener Organismus kolloidaler Teile, bei denen man eine sehr differente Neigung zur Gelbildung reversibler Art feststellen kann. Durch entsprechende Verkalkung resp. Knochenbildung ist er imstande, größeren äußeren und inneren statischen Beanspruchungen Widerstand zu leisten. Der embryonale Knochen besteht aus Faserknochen, der im Laufe der Entwickelung immer mehr durch lamellären, oder wie Weidenreich sagt, durch Schalenknochen ersetzt wird. Die Aufgabe des Schalenknochens besteht darin, zentripetale auf den Körper oder innerhalb desselben zur Auswirkung kommende Druckkräfte aufzufangen. Das Skelett wird zu einem Stützapparat. Bewegung und Belastung lösen aber besondere Spannungen aus, die ebenfalls vom Knochen in Form von Zug abgefangen werden. Die Leistungsfähigkeit der Knochen erhält sich der Körper einmal dadurch, daß er nach der funktionellen Beanspruchung den Knochen aufbaut, einmal in Form von Lamellensystemen und weiterhin einen ständigen Umbau dieses schlecht zu ernährenden Körpers vornimmt. Da dieser Aufbau für die Zugbeanspruchung aber keine günstigen Bedingungen aufweist, wird diese durch Sehnen, Bänder, Faszien usw. aufgenommen und gegebenenfalls durch Faserknochen auf das Stützskelett übertragen. Beim Erwachsenen hat der Faserknochen nur dort Daseinsberechtigung, wo er unter Zugwirkung steht und infolge seines Aufbaues und seiner Textur die Anheftung von Bindegewebsfasern an dem lamellären Knochen ermöglicht. (Vergl. a. Wolff-Bechhold, Schade.)

In der Verkennung dieses statischen Antagonimus von Schalen- und Faserknochen liegt meines Erachtens auch der Kern der Walkhoffschen Spannungstheorie. Nach seiner Auffassung müßte man dem Knochen primär elastische Eigenschaften zuschreiben können, die er jedoch als Druckfänger nur in den geringsten Maßen besitzt. In Wirklichkeit verhält sich der Knochen anfänglich oder bei vorübergehenden Krafteinwirkungen wie ein fester Körper, der lieber bricht, als einer besonderen Beanspruchung nachgibt. Sekundär jedoch könnte man ihn als einen bedingt elastischen Körper durchaus ansprechen, da der Knochen in Richtung seiner jeweiligen Beanspruchung durch An- und Abbauvorgänge zu reagieren vermag, welche Eigenschaft mit dem Erlöschen eines funktionellen Umbaues natürlich auf den Nullpunkt sinkt. Diese Elastizität des umbaufähigen Knochens macht sich reziprok bemerkbar bei „Überdehnung" des Kiefers, resp. seiner zentripetalen Kontraktion bei gleichzeitigem Fehlschlagen der Retention.

Auch im Gebiete der Alveole ist der lamelläre Knochen von Faserknochen bedeckt, der die Aufgabe übernimmt, die Aufhänge-

fasern des Periodontiums als Sharpeysche Fasern in sich aufzunehmen. Welch statisch-funktionellen und biologischen Wert hat nun diese Einschaltung der paradentalen Gebilde resp. der Zahnaufhängung?

Weber und Häupl sprechen von einer physiologischen Organdisposition des Paradentiums und Pfaff von einer hypothekarischen Belastung. Für die physiologische Seite des recenten Menschen hat dieses ohne Zweifel eine gewisse Berechtigung, jedoch ist meiner Ansicht nach der Aufhängemechanismus des Zahnes von physikalischen Gesichtspunkten ein Meisterstück. Angenommen der Zahn wäre mit dem Knochen festverwachsen resp. in ihm verkeilt, so würde die axiale Belastung des im labilen Gleichgewicht stehenden Zahnes sich voll in zentripetaler Richtung an der Wurzelspitze auswirken und eine außerordentliche Beanspruchung auf die Knochenelemente darstellen. Nach dem Prinzip der Wechselwirkung könnte nur eine erhöhte Abwehr des Körpers diesen Angriff wettmachen und bei der Größe dieses Spannungsunterschiedes wären Störungen in dieser Erhaltung eines Gleichgewichtszustandes nur zu leicht möglich. Die physiologische Breite dieses Zustandes würde sich nicht allzuweit vom Nullpunkt entfernen können. Ein Überwiegen einmal des Zahndruckes würde eine Zerstörung in der Druckgegend bewirken, während das Überwiegen zentrifugal gerichteter Wachstumskräfte das Bestreben zeigen würde, den Zahn auszustoßen. In letzterem Falle würde der Knochen einen wirklich elastischen Körper im Sinne des Hookschen Gesetzes darstellen. In Wirklichkeit wären aber die statischen Verhältnisse des Endkaudruckes viel ungünstiger. Denn jede von der axialen Richtung abweichende Krafteinwirkung beansprucht den labilen Zahn in Form eines Hebels, dessen Bewegungsrichtung im Sinne einer Drehung erfolgen müßte, dessen Achse am Apex liegt. Da die Kraft des Hebelarmes ein Produkt aus angreifender Kraft und ihrem Kraftarm ist, bewirkt diese gerade da, wo der Knochen am schwächsten ist, eine Druckbeanspruchung, auf die der Knochen ohne weiteres mit Abbau reagieren müßte. Da auf der anderen Seite bald dasselbe geschähe, würde sich die Alveole weiten, zumal keine Möglichkeit besteht, daß an der Reflektionseite des Druckes der Knochen mit Anbau reagiert. Mit der hierdurch erzielten Störung des labilen Gleichgewichtes und der größeren Druckbelastung der Seitenteile würde ein Anbau in der Tiefe der Alveole einhergehen und der Zahn funktionsunfähig werden. Diese Gegensätzlichkeit von deformativer Druckbeanspruchung im Sinne einer lokalen Erhöhung der Oberflächenspannung und der zentrifugalen Wirkung des Wachstumsdruckes wäre vom Körper nur zu lösen durch Bringung beider Komponenten auf einen Nenner und zwar auf den des Wachstums und Umbauvermögens des Knochens selbst. Der Zahn müßte stets

mitwachsen, eine außerordentliche Verschwendung vitaler Energie wäre notwendig und eine baldige Erschöpfung zu erwarten.

Besonders anschaulich wird dieses Bild noch, wenn wir die Druckverteilung des zylinderförmigen stets wachsenden Zahnes mit der kegelförmigen Oberfläche des menschlichen Zahnes vergleichen.

Die Druckverteilung beim Zylinder und einem Kegel verhält sich wie die Kreisfläche jenes zur Mantelfläche dieses nach der Formel: $F = \pi \cdot r^2$, $M = \pi \cdot r \cdot S$, wobei S die Seitenlänge des Kegelmantels darstellt.

Nehmen wir die Maße, z. B. Durchmesser der Krone = 12 mm, Seitenlänge des Kegels = 30 mm, so ergäbe sich:

$F = 3{,}14 \times 6^2$ und $M\ 3{,}14 \times 6 \times 30$

$F = 113{,}04$ $M = 562{,}20$

Oberfläche F : Oberfläche M wie 113,04 : 562,20 oder grob gerechnet 1 : 5. Die spezifische Belastung beim wachsenden Zahn von Zylinderform wäre also ca. 5 mal so groß.

Der Vollkommenheit des funktionell-ökonomischen Aufbaues des ganzen Körpers entspricht auch die paradentale Aufhängung des Zahnes.

Schon allein die Tatsache, daß unser Zahn sich nach dem Durchbruch im stabilen Gleichgewicht befindet durch seine Aufhängung im Sinne einer allseitig radiär versteiften Hängebrücke, ergibt ein statisch überaus günstiges Resultat. Einmal befindet sich hierdurch der Schwergewichtspunkt resp. sein Metazentrum unterhalb seines Aufhängungspunktes und der Drehpunkt seiner Längsachse weit oberhalb der Wurzelspitze, wodurch bei zeitlicher Belastung sein Hebelarm in günstiger Weise verkürzt und der Zahn stets im Ruhezustande das Bestreben zeigen wird, sich wiederaufzurichten. Die Einschaltung des hydraulischen Puffers bewirkt einmal eine Erniedrigung des Anfangsdruckes und eine flach ansteigende Kurve zur Maximalbelastung, wodurch eine psychische und funktionelle Schädigung auf ein Mindestmaß herabgesetzt ist und reziprok eine Entlastung und Ernährung des vitalen Aufhängeapparates möglich ist.

Bei äußerster Vertikalbelastung ist die Druckbeanspruchung gering, so daß funktionell-traumatische Schädigungen am Grunde der Alveole kaum zu erwarten sind und jene sich in Grenzen halten kann, die zur Erhaltung der Alveole im Kieferknochen unbedingt erforderlich ist. Die Seitenbelastung wird durch die Befestigung der Aufhängefasern am Faserknochen der Alveolarsepten in Zug verwandelt. Durch diese Richtungsumkehrung der direkten zentripetalen Druckbelastung auf den Kieferknochen in die den zentrifugalen Wachstumskräften gleichgerichtete Zugbeanspruchung im Sinne einer Erniedrigung der Oberflächenspannung ist die funktionelle Tendenz zur stetigen Schaffung und

Erhaltung der Alveole gegeben. Diese Auswirkung ist an den Seitenteilen erkenntlich durch das schichtweise Anbauen von Faserknochen, dem auf der Rückseite ein stetiger Abbau entspricht. Die Alveolarsepten zeigen die Tendenz stets gegen den Zahn zu wandern zur Erhaltung der Alveole in „physiologischer Breite". Bei vollständigem Gebiß wird die an sich so schädliche seitliche Kipp- oder Drehbelastung, die allgemein in sagittaler Richtung erfolgt, durch die tangentiale Abstützung im Kronenbereich in eine paradoxe Belastung verwandelt. Der Zahn gleitet fast ohne Widerstand an der distalen schiefen Ebene hinab und seine Druckbeanspruchung erfolgt an der mesialen Seite des Alveolengrundes. Aus diesem Belastungsphänomen resultiert auch meiner Ansicht nach die von Stein und Weinmann nachgewiesene Mesialwanderung der Zähne. Somit erhält die funktionelle Belastung der Zähne ihre Fundation und zugleich die statische Abstützung ihrer Gesamtheit. Aus demselben Phänomen ergibt sich zwanglos das Entstehen der distalen Tasche, die natürlich auch entstehen kann, wenn der nicht abgestützte Pfeiler auf Kippung beansprucht wird.

Diese funktionellen Belastungsverhältnisse gelten bei dem bogenförmigen Aufbau beider Gebißteile für jede vertikale resp. sagittale Belastung im Sinne einer zentripetalen Richtung. Am ungünstigsten liegen diese Verhältnisse noch im Frontbereich des Unterkiefers, welcher nur eine geringe Abstützung gegen die sagittale Komponente aufweist. Die Folge ist allgemeiner Engstand und Tendenz der Kippung nach lingual. Nach Herbst und A. M. Schwarz macht sich dieses deutlich bemerkbar durch die schwierige Retention vorgezogener unterer Frontzähne.

Die paradoxe Umkehrung im Bereich der tangential-approximalen Abstützung hat ihr pathologisches Gegenstück in der sogen. Wanderung bei der diffusen Atrophie, wie überhaupt der Fehlbelastung bei tiefem Biß, sei sie nun auf eine Wachstumsstörung oder aber auf pathologische Sekundärschädigung beim Lückengebiß zu beziehen, infolge des Auftretens einer vollständig unphysiologischen radiär-zentrifugalen Belastungskomponente eine größere Bedeutung zukommt. Bei starkem Überbiß im Bereich der Frontzähne fehlt diesen sowohl zur Zeit ihres Wachstums wie auch ihrer funktionellen Einstellung die unbedingt notwendige Vertikalkomponente. Der Zahn wird nur in radiärer, zentrifugaler Richtung beansprucht, und da einmal der protrahierte Zwischenkiefer dieser Zugbelastung nicht widerstehen kann, da der statische Zusammenhang mit dem Kieferkörper vollständig verloren gegangen ist, muß der Zahn und Knochen dieser Fehlbelastung nachgeben, der Zahn wandert. Da diese Wanderung ziemlich schnell erfolgt, vermögen die Appositionsvorgänge an der Zugseite nicht zu folgen, es kommt zu einer funktionellen Trennung

von Zahn und Alveole und, da das festangeheftete Gaumentegment ebenfalls nicht zu folgen vermag, zur Entstehung der der von Gottlieb beschriebenen tiefen Tasche an der Gaumenseite. Diese Entstehung der Wanderung aus der radiären Fehlbelastung ergibt sich meiner Ansicht nach so selbstverständlich und steht mit allen daraus zu folgernden therapeutischen Maßnahmen, Schlittenartikulation, Vorknirschübung und Bißerhöhung in einem derartig logisch-kausalen Zusammenhang, daß mir die komplizierten Theorien von Häupl und Lang, Gottlieb u. a. zum mindesten sehr gekünstelt, wenn nicht unverständlich erscheinen. Hinweise darauf werden bei Besprechung von Therapie und Prophylaxe genügend zu finden sein.

Wenn wir die Kraftäußerungen der Orthodontik auf den Zahn einer Analyse unterziehen, ist es unbedingt notwendig, zwischen Druck und Zug von der Apparatur auf den Zahn und den Spannungserscheinungen innerhalb des Körpers, Knochen und Paradentium streng zu unterscheiden. Wenn Oppenheim betont, daß der Körper auf Druck und Zug gleich reagiere, so ist das zwar richtig, aber auch nur bedingt.

Der Unterschied von Druck und Zugwirkung auf einen Körper ist der, daß im ersten Falle der Körper sich zu seiner auf ihn einwirkenden Kraft in einem labilen Zustande befindet, was zur Folge hat, daß dieser nur unter eindeutig festgelegten Bedingungen dieser gradlinig wirkenden Kraft folgen kann, während bei Zugbeanspruchung der in stabilem Gleichgewichtszustande zur einwirkenden Kraft befindliche Körper, dieser in jedem Falle zu folgen sucht, soweit das vermittelnde Medium dieses gestattet. Die Folge davon ist, daß die Druckbeanspruchung durch unsere orthodontische Apparatur, Feder, Schrauben usw. den Zahn in seiner Bewegung viel eindeutiger festlegt und begrenzt, während auf Zug der Zahn Pendelbewegung ausführen kann, sowohl in tangentialer wie auch zentripetaler Richtung.

Bei der Betrachtung der Kraftauswirkung innerhalb des Paradentiums ist wesentlich für die Bedeutung ihrer Auswirkung die Richtung der auf sie wirkenden Kräfte. Daß es hierbei, sei nun der Zahn, wie bei der Berührungsverankerung im Sinne einer Drehung oder aber im Sinne des „bodily movement“ in Form einer Schubbewegung beansprucht, immer werden wir Spannungsdifferenzen erhalten, die sich einerseits immer als Druck, andererseits infolge der bindegewebigen Aufhängung auch als Zug bemerkbar machen können. Anders ausgedrückt, dem Druck muß der Körper folgen, während eine Zugwirkung an das vermittelnde Medium, die bindegewebige Aufhängung gebunden ist. In gewissen Grenzen vermag also der Körper resp. der Kieferknochen auf Druck und Zug in gleicher Weise zu reagieren.

Als Beweis für diese Anschauung gilt mir in unserem Gebiete die Taschenbildung an der Zugseite des funktionell wandernden Zahnes.

Auch Joseph D. Eby machte gleichgerichtete Experimente, aus denen hervorgeht, daß bei übermäßiger Kraftbeanspruchung im Sinne einer orthodontischen Bewegung an der Druckseite in erster Linie normal verlaufende, wenn auch in erhöhtem Maße Resorptionen entstehen, während es an der Zugseite bald zur Zerstörung der Periodontalfasern, zu Blutungen, Austritt von Serum und Taschenbildung kommt. Von verschiedener Seite wurde eine besondere, am Morgen festzustellende Neigung zu leichtem Zahnfleischbluten mit der traumatischen Ätiologie resp. dem nächtlichen Knirschen in Zusammenhang gebracht. Nach meiner Ansicht handelt es sich dabei um Faktoren, die in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen. Diese spontanen Zahnfleischblutungen sind meiner Ansicht dadurch bedingt, daß nach einer gewissen Ruheperiode die Zahnfleischpapillen prall gestaut sind, und bei plötzlicher Vertikalbelastung diese durch den Zug der Ligamentum-circularbänder kontrahiert resp. gegen den Zahn gepreßt werden, wodurch es zu einem Austritt eines blutigen Stauungssekretes kommt. Daß diese Verhältnisse in gesteigertem Maße bei allen Schwellungen des Zahnfleisches und seiner Entzündung beim Kauakte auftreten, liegt auf der Hand.

Die therapeutisch-prophylaktische Behandlung des Gebisses und der Paradentose mit den Mitteln der orthodontischen Prothetik ist wohl ziemlich erschöpfend zusammengefaßt unter dem Begriff: Entlastungsbehandlung.

Diese erfolgt bei allgemeiner Zahnlockerung resp. einer entsprechenden Gruppe, durch Schienung und prothetische Behandlung, durch Anfertigung von Brücken, gestützten Prothesen usw. Stärke unterscheidet Befestigungsschienen, die in erster Linie symptomatisch-statische Bedeutung haben und Versteifungsschienen, die die mechanisch-funktionellen Faktoren des Gesamtgebisses für ihre Indikation und Konstruktion in Rechnung setzen.

Die Befestigungsschienen könnte man in 3 Gruppen einteilen:

1. Die behelfsmäßige Schiene,
2. die abnehmbare Temporärschiene,
3. die Dauerschiene.

Zweck der rein behelfsmäßigen Schienung ist, momentane Gefahren von den gelockerten Zähnen fernzuhalten durch Befestigung mit Draht- und Seidenligaturen evtl. unter Zuhilfenahme eines Drahtbügels, wie wir sie durch Sauer kennen gelernt haben.

Pfaff empfahl, den Ligaturen durch eine Zugabe von leichtfließendem Zement ein festeres Gefüge zu geben.

Die abnehmbare Temporärschienung verfolgt außer der zeitlichen Befestigung des Zahnes noch die Schaffung resp. Erleichterung einer lokalen Ausheilungstherapie und damit eine klare Indikationsstellung für spätere Behandlung, möge der Erfolg nun die tadellose Wiederbefestigung des Zahnes sein oder aber Dauerschienung oder Extraktion.

Die Forderungen, die wir an eine Temporärschiene stellen, sind 1. absolute Ruhigstellung und Entlastung der Zähne, 2. Schaffung eines einwandfreien Operationsfeldes und Wundgebietes, 3. leichte Abnehmbarkeit und evtl. Möglichkeit Veränderungen an ihr vorzunehmen, ohne den Zwang einer gleichzeitigen Entfernung aus dem Munde. Draht- und Seidenligaturen und andere Drahtverbände, die am Zahnhalse ihre Befestigung finden, können kaum eine dieser Forderungen erfüllen. Lediglich die abnehmbare Drahtschiene nach Elbrecht soll nach Rumpel und Münzesheimer „konstruktiv und hygienisch einwandfrei" sein. Nach Steinschneider soll eine entsprechende Modifikation der abnehmbaren Schiene nach Resch gute Dienste leisten können.

Ausgezeichnet dagegen sind die Celluloidfadenverbände von Avellan, Elkan und Bauer, die einmal eine äußerst schonende aber eindeutige Feststellung der Zähne ermöglichen, fast jeden gewünschten Platz am Zahnhalse frei lassen, nach Bedarf zur Verankerung an gesunde Pfeiler vergrößert und mühelos entfernt werden können. Diese Verbände werden auch allerseits lobend erwähnt, so von Gottlieb, Weski, R. Müller und Steinschneider.

Bei der Indikation der Dauerschienung handelt es sich im Grunde genommen nicht darum, wahllos gelockerte Zähne zu befestigen, sondern die Erhaltung resp. Schaffung einer einwandfreien Kaufunktion des Gesamtgebisses ist das Ziel. Dieses zu erreichen ist es oft notwendig gefährdete Zähne zum Wohle der Gesamtheit zu opfern. Wenn Gottlieb 1922 noch die Devitalisation der Pulpa zu den therapeutischen Maßnahmen gegen die Lockerung selbst gezählt hat, und jahrelang die Diskussion für oder gegen sie geführt wurde, so taucht seit einiger Zeit die Frage auf: Extraktion oder Schienung. Auch Weski wendet sich gegen die bedenkenlose Schienung, bei der die Zähne nur den Wert von Facetten hätten.

Sachs hält auch vielfach eine Extraktion für indiziert, zumal wenn noch gesunde Pfeiler oder Zahngruppen vorhanden sind und die Zahnlockerung wesentlich auf exogene Faktoren zurückzuführen ist und eine lokale Ausheilung nicht feststellbar.

Sachs vertritt den Standpunkt, daß in diesen Fällen eine Extraktion indiziert sei, da sonst die „Atrophie" des Knochens auch

auf die Pfeiler übergreife, während bei Entfernung der paradentitischen Zähne ein erhöhter Anbau des Kieferknochens manchmal festzustellen sei. Den extremsten Standpunkt vertritt wohl Rumpel, der verlangt, nach Möglichkeit alle gelockerten Zähne zu entfernen, und daß eine fixe Brückenarbeit lieber auf einige wenige, dafür aber feste, zuverlässige Pfeiler gestützt werden soll. Eine ähnliche Auffassung wie Sachs, vertritt auch Gottlieb, indem er sagt, „daß wir nicht berechtigt sind, Fixationen anders zu beurteilen als festsitzende Brücken überhaupt. Extrahieren wir jedoch einen solchen Zahn, so finden wir die Sanierung des Zahnfleisches an den benachbarten Zähnen bedeutend erleichtert." Rumpel verweist vor allem darauf hin, daß die Brückenendpfeiler unbedingt fest sein müssen, welche Forderung auch Gottlieb aufstellt.

Daß Sachs als Vertreter der konservativen Behandlung der Paradentosen eine Extraktion besonders lockerer Zähne befürwortet, gibt dieser Angelegenheit eine besondere Bedeutung. Es kann hier nicht der Platz sein, das technische Problem der Dauerschienung oder Versteifungsschienung aufzurollen.

Die Mittel der endgültigen Entlastungsbehandlung wären einmal die Beseitigung der übermäßigen muskulären Kaukomponente und ihrer Wirkung. Nach sorgfältigem Ausbalanzieren der Abdrücke werden die belasteten Zähne gekürzt resp. eine entsprechende Schlittenartikulation eingeschliffen. Evtl. müssen Aufbißkappen nach Karolyi, Kiefer oder Adler angefertigt werden oder Gummipolster über das ganze Gebiß, wie sie für Boxer angefertigt werden.

Die nervösen Kausalmomente des Knirschens verdienen entsprechende Beachtung und Behandlung, vielleicht im Sinne von Reichert.

Die Horizontalkomponente des funktionierenden Gebisses kann wesentlich durch die tangentiale Abstützung in Vertikal-Druck verwandelt werden, welche unter Umständen bei Lückengebiß am sichersten durch Einschaltung von fixen Brückengliedern und Bißerhöhung beseitigt werden kann, evtl. ist eine allgemeine Kürzung des Kraftarmes der Zähne anzustreben. Ob eine wesentliche Minderbelastung erzeugt wird bei Dekapitation und Anbringung von Gilmorereitern und Übertragung von Prothesenschwankungen in Hebelpunktnähe, wie dieses Haber, Stärke, Schroeder empfohlen haben, ist bestritten. Ich verweise hier besonders auf den Aufsatz von Tycho: Über Druckbrecher.

Eine gleichmäßige Druckverteilung wird durch sorgfältige Ausartikulierung wesentlich gefördert werden bei gleichzeitiger Versteifung der einzelnen Glieder. Es sollte eigentlich ohne weiteres klar sein, daß diese Versteifung nicht fest genug sein könnte.

Die Schienung als solche ist — die Dauer ihrer Anwendung im Laufe der Jahre hat dieses leider gezeigt — von sehr unterschiedlichem Wert. Besonders drastisch erscheint dieses, wenn Rumpel sagt: „Am meisten Erfolg wird der haben, der keine anwendet. Dies ist meine Meinung über Schienen."

Auch von anderer Seite, so von Stärke und Lubinski wird auf die Gefahr der Schaffung einer Kariesdisposition besonders hingewiesen, die oftmals jede Schienung illusorisch macht. Vollkommen verfehlt halte ich Gedankengänge und von ihm ausgehende Konstruktionen, wie sie Chayes mit seinem Prinzip des movable-removable bridgework verkündet hat.

Wenn Gottlieb einmal ähnliche Gedankengänge äußerte, indem er behauptete, jeder festgebundene Zahn würde zum Krüppel, so gibt er doch später zu, daß der Zahn die vitalen Reize auch bei vertikaler Belastung erhält. Es wird von ihm schließlich, wie fast von allen die Forderung gestellt, daß „der Zahn so fest sitzt, daß er bei keiner Inanspruchnahme nachgibt". Auch Huguenet verlangt bei Herstellung einer Schienung resp. Brückenarbeit zur Behandlung der Maladie de Fauchard vollkommende Unbeweglichkeit. Wenn gegen die Ringkrone auch oft aus bekannten Gründen Sturm gelaufen worden ist, so bestehen diese Bedenken bei der Paradentose doch zuletzt, wo der Zahn schon durchgebrochen und eine genügende Taschentiefe vorhanden ist. Der Vorteil, den Zahn nicht devitalisieren zu müssen, geringe Opferung seiner Substanz und Kariesimmunität sind schwerwiegende Vorteile, zumal die Anfertigung jedem Praktiker geläufig sein dürfte. Bei besonderer Indikation wären im Frontzahnbereich besonders Halbkronen zu verwenden nach Carmichael oder ähnlich, wobei immer zu bedenken wäre, daß manchmal die Anfertigung von Facettenkronen sicherlich von Vorteil sein könnte. Wesentliche Bedeutung als kausal-therapeutische Behandlung erhält die allgemeine Versteifung des Gebisses erst dann, wenn gleichzeitig die Beseitigung einer Fehlbelastung beabsichtigt und erreicht wird. Die meisten Fälle einer Kausalbehandlung einer traumatischen Paradentose bestehen in der Beseitigung des tiefen Bisses jeglicher Art, wie die Veröffentlichungen von Haber, Pfaff, Adler, Hovestadt u. a. beweisen. Über die Indikation und Technik ist nachzulesen besonders bei Stärke, Rumpel-Schroeder, Haber und Adler.

Die nach Weski, Häupl, Weber und Delater schon physiologischerweise vorhandene Organdisposition des Paradentiums zur Entstehung entzündlich-dystrophischer Veränderungen wird, wie auch Chaim, Hunold, Loos, Otfried Müller und Sturm beweisen, durch Stellungsanomalien wesentlich gefördert. Mechanische Schädigungen sind leichter möglich, die

Bildung von Lücken und Buchten erlauben eine Anhäufung von Detritus und Zahnstein, dessen Ausfällung noch unter Umständen durch die Mundatmung gefördert wird. Die Selbstreinigung des Gebisses durch die Friktion des Kauaktes ist erschwert und an gewissen Retentionsstellen vollkommen unterbunden. Da außerdem Stellungsanomalien vielfach der Ausdruck mangelhafter Involution sind, so werden wir, wie Loos, Hunold, Rommel, Weski und Chaim feststellten, im Bereich des Zahnfleisches und der Papille, Veränderungen der Kapillaren feststellen können, die im Verein mit einer Schwellung und primärer, indirekter Taschenvertiefung eine Disposition für marginal-chronische Entzündung bilden. Auf die Bedeutung der Papille bei Stellungsanomalien und für das Initium marginal-paradentaler Prozesse hatte schon Chaim, Weski und vor allem Otfried Müller hingewiesen.

Die Beseitigung dieser Entzündungsbereitschaft durch orthopädische Behandlung des Gebisses hat natürlich mit der causalen Therapie der Überlastungsparadentose wesentlich nichts gemein. Daß im übrigen die Beurteilung einer prophylaktischen Behandlung nur schlecht möglich ist, liegt auf der Hand.

Nach allgemeiner Auffassung jedoch, die u. a. von Häupl, Lang, O. Müller geteilt wird, ist die Behandlung der Stellungsanomalien durchaus ernst zu nehmen. Auch Rumpel, Adrion und Hönig, Sachs, Haber und Münzesheimer betonen den außerordentlichen Wert dieser prophylaktischen Behandlung, zumal in späterer Zeit diese für Arzt und Patienten lästig und der Erfolg doch sehr problematischer Natur ist.

Case und Godon gehen sogar noch weiter, wenn sie empfehlen, sogar bei beginnender Zahnlockerung Stellungsanomalien und damit die Paradentose lediglich durch Regulierungsmaßnahmen zu behandeln.

Auch Stillmann und Box sprechen die Schaffung einer idealen Okklusion für die beste Prophylaxe der Periodonklasie an. Diese Regulierung hat bei offenbaren Artikulations- und Stellungsanomalien einen doppelten Wert, einmal die lokale Disposition für die Entzündung und gleichzeitig damit verbundene Fehlbelastung zu beseitigen.

Kronfeld berichtet u. a. von zwei Fällen, bei denen er durch entsprechende Regulierung eine Paradentose geheilt, resp. einen Stillstand erzielt habe.

Sicherlich sind solche Maßnahmen als Grenzfälle zu betrachten, die nur bei besonderer Indikation Erfolg versprechen können, der vielleicht nicht unwesentlich von den begleitenden therapeutischen Maßnahmen abhängt. Im allgemeinen sollte man bei bestehender Paradentose jedenfalls mit orthodontischen Maßnahmen sehr vorsichtig sein, und lediglich das Augenmerk auf

eine wahre Entlastungsbehandlung richten, die mit orthognathischen Mitteln, Bißerhöhung, Bißverschiebung usw. sicherere Erfolge erreichen könnte. Diese Auffassung wird u. a. von Pfaff, R. Weber, A. M. Schwarz, Haber, Hovestadt vertreten. So sagt auch Münzesheimer: „In dem Alter, in dem die Patienten mit manifest gewordener Paradentose zu stehen pflegen, ist eine Behandlung der Kieferanomalie nicht mehr möglich, ja bei der offenbaren Gewebsinsuffiziens sogar direkt kontraindiziert". Die Erfolge der Beseitigung geringfügiger Artikulationsanomalien nennt er „erstaunlich gut". Die beste Therapie der Paradentose nennt er die prophylaktische Behandlung im jugendlichen Alter. In Anlehnung an seine Vorstellung von der Paradentose als einer Domestikationskrankheit empfiehlt er die funktionelle Methode von Rogers. Hierzu sagt er: „Wenn erst diesen Methoden in der orthopädischen Behandlung ein breiterer Raum eingeräumt wird, dann wird auch die Gebißregulierung nicht mehr, wie es jetzt nicht ganz selten ist, eine Ursache des Entstehens der Paradentose sein, sondern sie wird als die aussichtsreichste zahnärztliche Waffe zu gelten haben, weil sie allein prophylaktisch wirken kann im Kampfe gegen die Zahl der traumatischen Paradentosen".

Im allgemeinen ist die traumatische Disposition für die Entstehung einer Paradentose bei Stellungsanomalien nicht allzu hoch anzuschlagen, immerhin ist zu bedenken, daß bei eintretender Dystrophie des Knochens, sei sie nun das Resultat eines entzündlichen oder involutionistischen Geschehens, diese von ausschlaggebender Bedeutung für die vorzeitige Entstehung einer Zahnlockerung sein kann. Trotzdem wird es unser Bestreben sein, stets ein Artikulationsgleichgewicht des Gebisses herzustellen. Den Prototyp einer Fehlbelastung stellt der tiefe Biß dar mit seiner in ihm auftretenden unphysiologischen radiären Kaudruckkomponente.

Diesen Standpunkt vertreten auch R. Müller, A. M. Schwarz, Kukulies, Haber und alle die, die in der Bißverschiebung und Bißerhöhung das Heil für das traumatische belastete Gebiß sehen. Dieser tiefe Biß erscheint als Anomalie der Zahn- und Kieferstellung in Form des bekannten tiefen Frontzahnüberbisses. In geringeren Maßen läßt sich dieser durch einfaches Abschleifen der Frontzähne beseitigen, oder durch eine Schlittenartikulation im Sinne Karolyis, die nach Münzesheimer in diesen Fällen „Triumpherfolge" aufzuweisen hat.

In größerem Ausmaße dagegen werden wir versuchen müssen, die radiäre Fehlbelastung der Frontzähne in eine Vertikalbelastung umzuwandeln durch eine „En-tête-Stellung" der Frontzähne, durch Bißverschiebung.

Tryfus sagt hierzu: „Das Ziel, welches wir zu erreichen suchen, ist, daß die Zahnreihen so zusammentreffen, daß die

kinetische Energie sich hauptsächlich vertikal auswirkt. Die funktionellen Kräfte sollen die Zähne möglichst in der Richtung der Längsachse treffen, weil durch diese Art der Kraftwirkung und Richtung der Bestand der Zahnreihen und der einzelnen Zähne am wenigsten gefährdet wird."

Kingsley hat wohl als erster dieses „Jumping the bite" vorgenommen. A. M. Schwarz als Anhänger der funktionellen Methode Rogers zur Beseitigung von Anomalien des Gebisses, empfiehlt seine Vorknirschübung zur Beseitigung des sperrenden Schneidezahnüberbisses, der durch einen balancierenden Überbiß zu ersetzen ist. Den tiefen, sperrenden Frontzahnüberbiß deutet er, wie auch Herbst als eine Prognathie, die dadurch zustande kommt, daß dem individuellen Wachstumsvermögen des Zwischenkiefers zur Zeit des Zahndurchbruches keine Hemmungen auferlegt sind und dem Heraustreten der Zähne nicht durch entsprechendes „Vorknirschen" begegnet werden kann.

Das Wesen des von ihm empfohlenen Vorknirschens besteht darin, daß die Zähne sich in der Artikulation durch Vorknirschen in Schach halten, sie von Anfang an in notwendiger Weise betätigt werden, die Schnelligkeit des Durchbruchs verhindert wird und somit der schädliche Überbiß. Die Vorknirschübung soll bei entsprechender Betätigung diesen Überbiß beseitigen und eine funktionell-einwandfreie Artikulation herstellen.

Auch nach Pichler ist dieses Vorknirschen ein Mittel der funktionellen Anpassung der Gebißteile zu einem funktionierenden Ganzen und zugleich dabei ein Regulator des individuell sehr verschiedenen Wachstumsvermögens des Zwischenkiefers, auf dessen Bedeutung ja vor allem auch Herbst für unser Thema hingewiesen hat. Dieselbe Bißverschiebung, wie sie schon Kingsley mit seiner schiefen Ebene bewirken wollte, bewerkstelligt der „ABC-Apparat" durch intermaxillären Gummizug. Aber allein die Tatsache, daß diese Apparatur durchaus nicht imstande ist, orthognathisch zu arbeiten, sollte seine Anwendung sehr einschränken. Mit vollem Recht verwirft ihn Herbst, mit einem größeren noch, da er selbst in seinem Retentionsscharnier etwas Einzigartiges geschaffen hat. Haderup, Kopenhagen, u. a. sind voll des Lobes über den Apparat, der automatisch die gewünschte Gelenkbißverschiebung vornimmt.

Wie A. M. Schwarz, Oppenheim, Grünberg und Herbst nachgewiesen haben, genügt diese En-tête-Stellung an den Frontzähnen vollkommen, um einen Ausgleich der nicht artikulierenden Seiten herbeizuführen. Die Wirkung dieser Bißverschiebung ist nach Herbst: „Je nach der entsprechenden Belastung werden die Frontzähne gekürzt oder die Seitenzähne verlängert, dadurch werden wir gleichzeitig der Aufgabe der künstlichen Orthopädie enthoben und können diese so schwierige

Aufgabe der Korrektur der Niveaulinie völlig der Natur überlassen". Das Retentionsscharnier bezweckt nach ihm „nichts, als das Gelenk des Unterkiefers aus seiner Lage zu bringen und zur Umwandlung. Die Unmöglichkeit des alten Bisses unterscheidet ihn sowohl von der schiefen Ebene wie allen anderen Apparaten."

Die Behandlung des Lückengebisses erfolgt nach gleichen Grundsätzen wie die der Bißverschiebung als prophylaktische Maßnahme. Fast in allen Fällen besteht eine Bißsenkung, die durch prothetische Maßnahmen, gestützte Prothese, Brückenarbeit bei sorgfältigster Ausartikulierung zu beseitigen ist, wie dieses vor Jahren schon Fryd und Seefeld beschrieben haben und von Haber zu einem System von Gelenkbißverschiebung im Rahmen der Prothetik weiter ausgebaut worden ist.

IX.

Die Paradentosen stellen den Schwund der paradentalen Gewebe des Organum dentale dar, deren Beteiligung analog den ätiologischen Faktoren eine wechselnde ist.

Abzusondern ist hier einmal der Teil der Paradentosen, deren Entstehen durch lokale Faktoren bedingt sind, wie sie mechanisch-traumatische, dynamisch-funktionelle und chemische Einflüsse darstellen. Zu den ersten gehören Separation durch Gummi, Kronen und Ringe, zu den zweiten orthodontische und funktionelle Fehlbelastung. Die Schmutzpyorrhoe stellt durchweg eine Kombination von mechanischen und chemischen Faktoren dar, wie sie Zahnstein, Speichel, Smegma, Mikroben und ihre Abbauprodukte darstellen.

Streptokokkenstämme allein vermögen eine marginale Entzündung zu setzen bei gleichzeitiger Herabsetzung der Vitalität des Paradentiums, wodurch es „serophilen" Keimen ermöglicht ist, sich im lebenden Gewebe auszubreiten und in der Tiefe eine resorptive Entzündung des Knochens zu erzeugen.

Die lokal-exogenen Faktoren können in ihrer quantitativen Beteiligung an Bedeutung verlieren vor der Bereitschaftsstellung des Organs.

Mit H. Zondeck könnte man diese Fälle ansprechen als Sekundärmanifestationen einer allgemeinen Störung des Regulationsmechanismus im vegetativen System oder nach S. G. Zondeck dadurch bedingt sehen, „daß trotz normalem Ablauf der Regulationsvorgänge Änderungen in dem funktionellen Geschehen des vegetativen Systems zustande kommen, wenn die Reaktionsempfindlichkeit des dem vegetativen Betriebstück einer Zelle zugrunde liegende Plasma so abgeändert ist, daß es mit seinen Regulatoren eine abnorme Reaktion eingeht".

Störungen im vegetativen System hatten wir verschiedentlich festgestellt, relative Kaliumvermehrung beim Citronschen Typ bei gleichzeitiger Vagotonie, eine ebensolche bei der allergisch-arthritischen Gruppe bei gleichzeitiger Hypercholesterinämie; ähnliche Störungen im Lipoid- und Elektrolythaushalt finden wir bei allen „arthritischen Diathesen" wie auch bei der Schwangerschaft. Hormonale Einflüsse bei Pubertät, Schwangerschaft, beim basedowoiden Typ sind bekannt. Eine entwickelungsgeschichtlich und konstitutionell bedingte Minderwertigkeit des Kapillarsystems und des aktiven Mesenchyms fanden wir mit Hunold und Rommel, während beim Weberschen Typ die mesenchymale Minderwertigkeit, durch Scholl eine Herabsetzung der Speicherungsfähigkeit des Reticulo-Endothels für Kongorot bewiesen ist. Die Osteopathie des Knochens am schärfsten ausgeprägt haben wir beim Karolyischen Typ mit seiner Empfindlichkeit gegen funktionelles Trauma, seiner bei Gottlieb durch Fehlbelastung bedingten Wanderung der Zähne. Hypercholesterinämie, Hypercalciämie, Sinken der spez. dyn. E. W. nach Weinmann finden ihren histologischen Ausdruck in der von Euler und Meyer beschriebenen Bereitschaftsstellung des Paradentiums.

Ich persönlich habe den Eindruck, daß die entzündlichen Paradentitiden oder besser gesagt, das Vorherrschen des periodontalen Schwundes, oft erkenntlich in der Form des sogen. Vertikalschwundes, bedingt ist durch eine Diskolloidität des bindegewebigen Anteiles, bei gleichzeitigem Weitstand der Kapillaren und Schwellung des Zahnfleisches, wobei auch vielfach die hydrophilen Anteile des Gewebes resp. des Serums relativ vermehrt erscheinen, während bei Vorherrschen des hydrophoben Cholesterins bei gleichzeitiger Ca-Vermehrung eine Entquellung des bindegewebigen Anteiles vermutet werden könnte bei gleichzeitigem Abbau des mauserungsbedürftigen Knochens.

Der „arthritische Typ" mit dem Zurücktreten der entzündlichen Erscheinungen und der Eiterung zeigt fast den gleichen Horizontal-Schwund wie der Weinmannsche Typ; die interalveoläre Granulationsbildung ist vielleicht als Ausdruck der Standenathschen Neigung zur mesenchymalen Hyperplasie aufzufassen, wobei die Koinzidenz mit der Kaliumvermehrung vielleicht die Reifung des Granulationsgewebes verhindert, wobei auch das Fehlen der Leukozytenvermehrung resp. das Sinken ihrer phagozytären Tätigkeit nach S. G. Zondeck auf diese bezogen werden könnte.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. E. Herbst für die Überlassung dieser Arbeit meinen ganz gehorsamen Dank auszusprechen. Ebenso bin ich ihm wie auch Herrn Prof. Dr. R. Müller verpflichtet für ihre Unterstützung und Ratschläge.

X. Literaturverzeichnis

1. Adler: Begriff- oder Sprachreinigung. Z. R. 1926, Nr. 35
2. Adler: Knirschen und dessen Verhütung usw. Z. R. 1929, Nr. 31
3. Adrion: Vergleiche histologischer Untersuchungen usw. D. Mon. f. Z. 1926, H. 8
4. Adrion: Zur Technik der Beseitigung von Zahnfleischtaschen. Z. R. Nr. 25, 1930
5. Adrion und Hönig. Chirurgie der Mundhöhle. Fortschr. d. Z. 1926
6. Aichel: Das Problem der Entstehung der Zahnform. Arch. f. Anatom. u. Phys. 1915
7. Almkvist: Handbuch der Hautkrankheiten. Jadassohn 1928, Bd. 18 S. 178
8. Andresen, Viggo: Ueber die Wasserstoffkonzentration des Speichels. Ergeb. d. ges. Z. 1922, H. 6
9. v. Arkövy: Diagnostik der Zahnkrankheiten, Stuttgart 1885
10. v. Arkövy: Kritische Bemerkungen zu den jüngsten Veröffentlichungen usw. O-U. V. f. Z. 1894, S. 194
11. Axhausen: Allgemeine Chirurgie. Fortschr. d. Z. 1925-1927
12. Back und Redisch: Die Kapillaroskopie der Gingiva. Z. f. Stomatologie 1930, H. 6
13. Balogh: Az epulis (paradentoma) pathogenesise. Refr. Fortschr. d. Z. 1925
14. Baume: Odontologische Forschungen. Teil II, S. 83
15. Bauer, Julius: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer 1924
16. Bauer, Willy: Histologie retinirter Zähne usw. Erg. d. ges. Z. 1914, H. 1
17. Baume: Atrophia alveolaris praecox. Scheffs Handbuch 1909, Bd. II, 1.
18. Béal: Quelques considérations à propos du traitement de la pyorrhée La Revue de Stom. 1925, Nr. 1
19. Becks: General Aspects in Pyorrhea Research. Paz. Dent. Gaz. 1929, Nr. 5. Refr. F. d. Z. 1930
20. Becks: Ergebnisse neuerer Speicheluntersuchungen usw. Sammlung Meusser 1929, H. 20
21. Becks: Epulis und Paradentose. Paradentium 1930, Nr. 2
22. Becks: Zur Frage der Taschenbildung. Paradentium 1930, Nr. 5
23. Berberich: Untersuchungen über den Blutharnsäurestoffwechsel usw. Arch. f. Ohren- usw. Heilkunde 115
24. Berg, Ragnar: Calciumstoffwechsel. Erg. d. ges. Z. 1913, H. V.
25. v. Bergmann und Billigheimer: Das vegetative Nervensystem und seine Störungen. Handbuch der inneren Medizin 1926, II
26. von Beust: Morphology and growth of Fusiform organism. J. Americ. Dental Association 1929, Nr. 4
27. von Beust: Spirochetes and Fusiform Bacilli of the Mouth. J. Am. D. Ass. 1929, Nr. 8
28. Beyer: Die Alveolarpyorrhoe, ihr Erreger usw. Med. Klinik 1918, Nr. 3, 4
29. Black: Beginn der Alveolarpyorrhoe. Oester. Z. f. Stom. 1912, Nr. 12

30. Blessing: Alveolarpyorrhoe. Erg. d. ges. Z. 1913, H. 6
31. Blessing: Zur Bacteriologie und antibacteriellen Therapie der Alveolarpyorrhoe. Pfaffs Sammlung Nr. 6
32. Blundschly: Von den Kräften, welche den Kiefer bewegen und gestalten. Paradentium 1929, 3
33. Bock: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. d. Z. 1926
34. Boenheim: Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. Z. R. 1928, Nr. 18
35. Boenheim: Endokriner Status bei Paradentose. Z. R. 1928. Nr. 32
36. Boenheim: Organtherapie bei Paradentose. Paradentium 1929, Nr. 2
37. Bódo: Zur Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Z. f. Stom. 1915, Nr. 2, V. f. Z. 1922, H. 1
38. Box: Studies in Periodontal Pathology. The Canad. Research Fondation 1924
39. Box and Mc.Call: Chronic Periodontitis. J. of Amer. Dent. Assoc. 1925, Nr. 11
40. Brammer: Histolog. Unters. über Konkrementbildungen usw. D. Mon. f. Z. 1926, H. 5
41. Broderick: The British Dent. J. Band 48, Nr. 6
42. Chaim: Der hyperton.-spastische Typ im Bilde der Paradentose. V. f. Z. 1926, H. 4
43. Citron: Zur Frage der internistischen Ätiologie der Paradentose. Z. R. 1928, Nr. 32
44. Citron: Untersuch. über die allgem. Bed. der Paradentose. Med. Klinik 1929, Nr. 37
45. Delater: Epulis et Pyorrhée. La Revue de Stom. 1929, Nr. 4
46. Delater: La pyorrhée et les tonsilles gingivales. La Rev. de Stom. 1929, Nr. 7
47. Dimitrova: Paradentose und Diabetes. D. med. Wochenschr. 1929, Nr. 8
48. Dresel und Himmelweit: Vegetatives System und Person in Biologie der Person
49. Dresel: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Kraus-Brugsch Pathologie u. Th. inn. Krankh. Bd. 10, III. Teil
50. Eby, Joseph D.: Why can Teeth be moved saftly? I. Journal f. Orthod. usw. 1928, Nr. 7
51. Elander: Die Namenfrage der Alveolarpyorrhoe. Corresp. f. Z. 1929, S. 124
52. Elander: Die medikamentale Pyorrhoetherapie. Corresp. f. Z. 1921
53. Elkan: Bemerkungen und Vorschläge der Entlastungstherapie bei Paradentose usw. Z. R. 1928, Nr. 32
54. Euler: Alveolarpyorrhoe. Ergeb. d. ges. Z. 1913, H. 5
55. Euler-Port: Lehrbuch der Zahnheilkunde, München 1929
56. Euler-Meyer: Pathologie und Pathohistologie der Zähne, 1927
57. Fauchard: Le chirurgien dentiste. 1728, cit. nach Loos
58. Fleischmann und Gottlieb: Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhoe. Oester. Z. f. Stom. 1920
59. Fryd: Ausschnitt aus der orthopädischen Prothetik. Z. R. 1929, Nr. 25
60. Fuchs: Die naturgemäße Behandlung der Paradentose. Z. R. 1928, Nr. 18

61. Funck: Nutritive Allergie in der Pathogenese innerer Erkrankungen. Berlin 1930
62. Galippe: Die infektiöse arthro-dentäre Gingivitis. Heussers Verlag, Neuwied
63. von Gaza: Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung. Berlin 1921
64. von Gaza: Die Aktivierung des Mesenchyms. Klin. Wochenschr. 1925, IV, S. 745
65. Gelman: Das Problem der Karies und der Paradentosen als Kauproblem. Z. R. 1929, Nr. 1 und 2
66. Gins: Biologie, Bakteriologie und Serologie. Fortschr. d. Z. 1925—27
67. Gins: Bacillus fusiformis. Handbuch Kolle-Wassermann 1928, Bd. 5 I
68. Golaz: Répercussion de la pyorrhée alvéolaire. Schw. Mon. f. Z. 1924, Nr. 5
69. Goldenberg: Traitement vaccinal des pyorrhées usw. Revue Belge de Stom. 1924, Nr. 3
70. Goldenberg: A propos des réactions postvaccinales dans la vaccinotherapie etc. La Semaine dentaire. 1925, Nr. 1
71. Gottlieb: Alveolaratrophie und Alveolarpyorrhoe usw. Ergeb. d. ges. Z. 1922, H. 6
72. Gottlieb: Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe usw. Urban-Schwarzenberg 1925
73. Gottlieb: Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie, Fortschr. d. Z. 1925—1930
74. Greve, Chr.: Die paradentalen Erkrankungen. D. Zahnheilkunde, Sonderheft 1921
75. Groß, Herm.: Zur Genese der vertieft. Zahnfleischtasche. Parad. 1930, Nr. 3
76. Grünberg u. Oppenheim: Orthodontische Therapie. Fortschr. 1925-30
77. Gysi: Artikulation. Handwörterbuch der ges. Z., B. I
78. Haber: Beiträge zur Diagnostik der Artikulation und der Alveolarpyorrhoe. Z. R. 1927, Nr. 35
79. Haber: Erprobte Wege und praktische Winke usw. Z. R. 1929, Nr. 11
80. Haber: Die Bedeutung des Kaudruckes usw. Z. R. 1929, Nr. 34
81. Haderup: Bidforskydning ved saakaldt oberbid. Odontologisk Tidskrift 1924, Nr. 4. Refr. Fortschritte 1925
82. Häupl-Lang: Die marginale Paradentitis. Meusser, Berlin 1927
83. Häupl-Lang: Zur Kenntnis der marginalen Paradentose. Schweiz. Mon. f. Z. 1927, Nr. 3
84. Häupl-Lang: Paradentitis marginalis. Handwb. der ges. Z. Band III
85. Hammer: Beiträge zur Ätiologie und Beh. der Paradentosen. V. f. Z. 1926, H. 2
86. Hartzell: Etiology of Pyorrhea alveolaris etc. J. of Amer. dent. Assoc. 1925. S. 1452, Nr. 12
87. Hatfield: A Study of Traumatic Occlusion etc. J. of Amer. Dent. Ass. 1925. S. 1435
88. Hentze: Die Paradentosen. Z. R. 1926, Nr. 35
89. Hentze: Die Entzündungen der Mundschleimhaut. Fortschr. d. Z. 1925-26
90. Herbst: Die Regulierung der anomalen Zahn- und Kieferstellung usw. D. Zahnh. 1910, Nr. 14
91. Herbst: Atlas und Grundriß der zahnärztl. Orthopädie. 1922, Lehmann, München

92. Herbst: Die Bedeutung des Zwischenkiefers für die Mißbildungen usw. D. Mon. f. Z. 1923, Nr. 16
93. Herbst: Grundzüge der Orthognathik. D. Z. Wochenschr. 1926, Nr. 1
94. Herbst: Über Schnellregulierungen und Resorptionen. Z. R. 1928, Nr. 6
95. Herbst: Neue ätiologische Gesichtspunkte usw. Z. R. 1929, Nr. 15
96. Herbst: Orthodontische Diagnostik, Fehlgriffe usw. Fortschr. d. Z. 1925-30
97. Herbst u. Appfelstaedt: Atlas und Grundriß der Mißbildungen usw. 1928, München
98. Hermann, Karl: Die Alveolarpyorrhoe als klin. Symptom bei gewissen Stoffwechselkrankheiten. W. Z. M. 1901, H. 4, S. 169
99. Herrmann: Frankf. Z. f. Pathologie 1928. Bd. 36, S. 481
100. Herrenknecht: Allgemeine und Mundhygiene. Fortschr. d. Z. 1925
101. Herz: Die Beziehungen der Zahn- und Munderkrankungen usw. 1919
102. Herz, Henry: Die arthritisch-allergische Diathese als Grundlage eines Paradentosetyps. Paradentium 1930, Nr. 6
103. Höpfner: Die Strukturbilder der Nagelfalzkapillaren und ihre Beziehungen usw. 1928, Berlin, R. Schulz
104. Hopewell-Smith: Pyorrhea alveolaris - its Pathohistology. Dental. Cosm. 1911, Nr. 4
105. Huguenet: Traitement de la maladie de Fauchard par la prothèse de contention. Sem. dentaire. 1928, Nr. 8
106. Hulin: Essai sur l'étiologie de la pyorrhée 1924. L'Odontologie, Nr. 12
107. Hulin: Etude d'anatomie pathologique etc. Province dent. 1929. Nr. 2
108. Hunold: Kapillaruntersuchung bei Kindern mit Entwicklungsstörungen. Inaug.-Diss. Frankfurt 1928
109. Hunter: Natural History of the Human Teeth. Übersetzt Leipzig 1780
110. Jaensch: Grundzüge einer Physiologie und Klinik der psycho-physischen Persönlichkeit. Springer 1926.
111. Jung, C.: Die Karies der Zähne. Scheffs Handbuch 1924, II. Bd.
112. Kantorowicz: Paradentose und Paradentitis. Partsch-Bruhn, Handbuch II
113. Karolyi: Beobachtungen über Pyorrhoea alveolaris. Oesterr.-U. V. f. Z. 1901, H. 2, 1902, H. 4
114. Ketcham: Cit. bei Korkhaus, Tryfus und Oppler
115. Kiefer: Befestigungsschienen und Entlastungsschienen. Berlin, 1927
116. Knorr: Med. Zentralblatt f. Bakt. 1922, Abtl. 1, 87
117. Kolle: Spirochätenbefunde und Salvarsan bei Alveolarpyorrhoe. Med. Klinik. 1917, Nr. 3
118. Kolm-Groh: Über Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei Zahnkranken. Paradentium 1929, Nr. 3; 1930, Nr. 1
119. Körbitz: Das Problem der Zahndrehung in der Orthodontik. Ergeb. d. ges. Z. 1922. Erg. Band
120. Korkhaus: Die Gefahren der orthod. Schnellbehandlung. D. Zahn. W. 1927, S. 423
121. Korkhaus: Moderne orthodontische Therapie. Berlin 1928, H. Meusser
122. Kostecka: Relation of the Teeth to the Normal Development usw. Dental Cosmos 1924, Nr. 9
123. Kostecka: Die Bedeutung der fusospirillären Symbiose usw. (tschechisch). Refr. Fortschr. 1925

124. Kotanyi: Histologische Befunde an retinierten Zähnen. Z. f. Stom. 1924, S. 747
125. Kranz: Betrachtungen über den Zahnstein. D. Mon. f. Z. 1919
126. Kranz: Über Zahnfleischerkrankungen bei Stoffwechselkrankheiten. Corresp. f. Z. 1920, H. 1
127. Kranz: Zur Frage der Bedeutung der H-Ionen-Konzentration usw. Oesterr. Z. f. St. 1922
128. Kranz: Innere Sekretion und Kalkstoffwechsel. Fortschr. d. Z. 1928, S. 309
129. Kraus, Fr. u. S. G. ondeck usw.: Die Stellung der Elektrolyte im Organismus. Klin. W. IV. 1924, S. 707
130. Kritschewski-Séguin: The Unity of Spirochaetoses of the Mouth. Dent. Cosmos 1924
131. Kronfeld: Zur Therapie der pathol. Wanderung. Z. f. Stom. 1929, S. 765
132. Kühn: Histolog. Studien über patholog. Veränderungen des Paradentiums. D. Z. 1930, H. 76
133. Kümmel: Spirochätenbefunde und Salvarsan. Z. R. 1917, Nr. 15
134. Kukulies: Beitrag zur Frage der Ätiologie paradentaler Erkrankungen. Z. R. 1928. Nr. 20
135. Kunert: Ernährung und Gebiß. Z. R. 1930, Nr. 22
136. Landgraf: Welche Rolle spielen Konstitution und vitale Energie usw. Oesterr. Z. f. Stom. S. 97, 1911
137. Landsberger: Anatomisch. Veränderungen im Knochengewebe des Gaumens usw. Corresp. f. Z. 1909
138. Landsberger: Histolog. Untersuchungen über das alveoläre Wachstum usw. V. f. Z. 1923, H. 14
139. Landsberger: System der Ligatur-Regulierung. Z. R. 1929
140. Leschke: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Handbuch d. inneren Sekretion 1928, Bd. III, 1. Teil
141. Lichtwitz: Klinische Chemie. Springer 1930
142. Loos: Beitrag zur Lösung des Alveolarpyorrhoeproblems. D. Mon. f. Z. 1923, H. 13
143. Loos: Klinische Beobachtungen zur Paradentosen-Konstitution. Z. R. 1928, Nr. 32
144. Loos: Die Paradentose als medizinisches Problem. Paradentium 1929, Nr. 2
145. Loos: Paradentose, Konstitution und Prophylaxe. Paradentium 1930, Nr. 6
146. Loos: Körperkonstitution in ihren Bez. zu Zahnkrankheiten. Handw. d. ges. Z. II
147. Loos: Die Gicht usw. Handwörterbuch d. ges. Z. II, S. 892
148. Lubinski: Bringt die Schienung lockerer Zähne Dauererfolge? Z. R. 1930, Nr. 5
149. Marchand: Der Prozeß der Wundheilung. Stuttgart 1901
150. Meyer: Histol. Untersuchungen über die Entstehung der sogen. Alveolarpyorrhoe. V. f. Z. 1924, 2/3
151. Meyer: Die Bereitschaftsstellung des Paradentiums usw. Zeitschr. f. Stom. Nr. 9
152. Meyer: Neue Befunde am Epithelansatz. Paradentium 1929, Nr. 1
153. Meyer: 2. Mitteilung. Z. f. Stom. 1930, H. 8

154. Meyer: Über strittige Fragen in der Histologie des Schmelzoberhäutchens. V. f. Z. 1930, H. 1
155. Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892
156. Misch: Forensische Zahnheilkunde. Fortschr. d. Z. 1925—1930
157. Mühlens u. Hartmann: Über den Bac. fusiformis und Spirochaete dentium. Z. f. Hyg. u. Infektionkr. Leipzig 1906
158. Mühlens u. Hartmann: Spirochäten. Handbuch Kolle-Wassermann 1930, Bd. 7, Teil 2, S. 755
159. Müller, Otfried: Über Alveolarpyorrhoe. Schw. Mon. f. Z. 1923, Nr. 1
160. Müller, Otfried: Beitrag zur Behandlung der Alveolarpyorrhoe. Schw. Z. f. Z. 1928, S. 687
161. Müller, Rudolf: Die Wirkungen der Kaumuskelkrämpfe auf Zähne und Zahnstellung. D. Z. 1923, H. 58
162. Müller, Rudolf: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. d. Z. 1929
163. Münzesheimer: Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. D. Mon. f. Z. 1923, H. 5
164. Münzesheimer: Richtlinien für die Behandlung von Paradentosen. Z. R. 1929, Nr. 6
165. Münzesheimer: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Entlastungsbehandlung. Paradentium 1930, Nr. 1
166. Naeslund: Neue Gesichtspunkte über die Bedeutung des Zahnsteins usw. Corresp. f. Z. 1927, H. 8
167. Neumann: Alveolarpyorrhoe. Corresp. f. Z. 1920, H. 1
168. Nothmann: Paradentose und innere Sekretion. Paradentium 1930, Nr. 2
169. Oehrlein: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. d. Z. 1925
170. Oppenheim: Die Veränderungen der Gewebe, bes. des Knochens usw. Oesterr.-U. V. f. Z., Okt. 1911—Jan. 1913
171. Paul: Zur Pathogenität der fusiformen Bazillen. Verh. d. intern. Zahn. Kongresses Berlin 1909—1912, Bd. 1
172. Peckert: Einführung in die konserv. Zahnh. Leipzig 1923
173. Péter, Franz: Die Überlastungstheorie. Z. f. Stom. 1922, H. 43; 1923, H. 3
174. Peters, Ernst: Über das Drehen der Zähne. Ergeb. d. ges. Z. 1924, H. 5
175. Pfaff: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. d. Z. 1927—28
176. Pichler: Über die angeborene Neigung des Zwischenkiefers. Z. f. Stom. 1929, H. 1
177. Pickerill: Verhütung von Zahnkaries und Mundsepsis. Berlin 1913
178. Pommer: Bemerkungen zu den Lehren vom Knochenschwund. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1924, Bd. 102
179. Praeger: Oesterr. Z. f. Stom., H. 10, 1926
180. Praeger: Paradentose und Parodontose. Z. R. 1926, Nr. 34
181. Praeger: Studien über sek. Zement bei Paradentalpyorrhoe. Corresp. f. Z. 1925, S. 317
182. Prinz: The Origin of Salivary Calculus. Dental Cosmos 1921
183. Rebel: Zur Pathologie und Therapie der Gingivitis catarrhalis usw. D. Z. Woch. 1925, Nr. 13

184. Reichert: Das Knirschen der Zähne und seine Verhütung usw. Z. R. 1929, Nr. 40
185. Resch: Über die Schienung lockerer Zähne. Z. R. 1927, Nr. 2
186. Roemer: Periodontitis und Periostitis alveolaris und Alveolarpyorrhoe. Scheffs Handbuch 1924, Bd. II
187. Roemer: Die pathol.-anatomischen Grundlagen der sogen. Alveolarpyorrhoe. D. Z. 1925, H. 66
188. Röse: Zahnverderbnis und Speichelbeschaffenheit. D. Mon. f. Z. 1905
189. Rommel: Über den Zahnfleischstand bei normalem und gestörtem Zahndurchbruch. Z. R. 1929, Nr. 18/19
190. Rumpel: Kritische Gedanken über die moderne Paradentosen-Behandlung. Z. R. 1929, Nr. 1
191. Rumpel: Gestützte Prothesen. Z. R. 1930, Nr. 8
192. Rywkind: Die Bedeutung des Deckepithels der Mundhöhle usw. D. Mon. f. Z. 1927, Nr. 15
193. Sachs: Über Ätiologie und Therapie der Pyorrhoea alveolaris. D. Z. 1911, H. 17
194. Sachs: Beiträge zur Kenntnis von der Bildung des Zahnsteins. D. Mon. f. Z. 1914
195. Sachs: 2. Kapitel im Handbuch der Zahnheilkunde Partsch-Bruhn, Bd. II
196. Sachs: Über den psychogenen Faktor bei Paradentosen. V. f. Z. 1926, Nr. 4
197. Sachs: Die Younger-Sachs-Methode in der Hand des Praktikers. Z. R. 1929, Nr. 3, 4 und 5
198. Salamon: Die Lehre von den elementaren orthod. Bewegungen. D. Z. 1912, H. 26
199. Salamon: Dasselbe. Handwörterbuch der ges. Z., Bd. I
200. Salamon: Wann sind orthodontische Bewegungen biologisch zu nennen? Z. R. 1929, Nr. 52
201. Salamon: Orthodontisch-therapeutische Naturgesetze. Z. R. 1930, Nr. 25
202. Schade: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 1921, Steinkopff
203. Schade: Die Physikochemie der Entzündung. Verh. d. Deutschen Path. Ges. 1923
204. Schück: Wundbehandlung durch lokalchemische Beeinflussung des Gefäßnervensystems. Klin. W. V. 1926, S. 2014
205. Schück: Der Weg der modernen Wundbehandlung. Z. R. 1928, Nr. 48
206. Scheiwe: Kunstfehler in der Orthodontie usw. V. f. Z. 1927, H. 3
207. Schmidt: Gravidität, Kalkstoffwechsel usw. Handw. d. ges. Z., Bd. II
208. Schwarz, A. Martin: Über den tiefen Biß und seine Verhütung. Z. f. Stom. 1929, H. 1
209. Schwarz, A. Martin: Das biolog. Verhalten orthod. beanspruchter Zähne. Z. f. Zahnärztl. Orthop. 1929, H. 4
210. Scholl: Über das Verhalten der Zahnfleischkapillaren bei Sulfidsaumbildung. Paradentium 1930, Nr. 3
211. Seidel: Die Beziehungen der Spirochäten und der Salvarsantherapie zur Pyorrhoea alveolaris. D. Z. 1919, H. 41
212. Seitz: Die Bakteriologie der Alveolarpyorrhoe. D. Mon. f. Z. 1921, H. 2
213. Seitz u. Hille: Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhoe. D. Mon. f. Z. 1921, H. 10

214. Senn: Die Alveolarpyorrhoe und ihre Heilbarkeit. Schweiz. V. f. Z., 1902
215. Siegmund: Pathologische Histologie. Fortschritte d. Z. 1925—1927
216. Siegmund u. Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Hirzel, Leipzig 1926
217. Solowjew u. Wingrada: Über den Rassenfactor in der sogen. Alveolarpyorrhoe. Z. R. 1928, Nr. 47
218. Sommer: Die Konkremente im Lichte der Kolloidchemie. D. Mon. f. Z. 1922, S. 511
219. Spiro: Arthritismus und Paradentose. Paradentium. 1909, Nr. 2
220. Stärke: Alveolaratrophie und Lockerung der Zähne, Befestigungs- und Versteifungsschienen. Z. R. 1925, H. 49, Z. R. 1928, H. 4, 5, 6, Z. R. 1929, Nr. 28/30, 49, Z. R. 1931, Nr. 1
221. Standenath: Konstitution und Kochsalzproblem. Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 48/49
222. Stein u. Weinmann: Die physiologische Wanderung der Zähne. Z. f. Stom. 1925, Nr. 8
223. Steinschneider: Brücken und Schienen. Scheffs Handbuch Bd. 5, 1930
224. Stillmann: Traumatic Occlusion. Journ. of the Am. Dent. Assoc. 1925, Nr. 11
225. Stillmann-Mc.Call: A Textbook of Clinical Periodontia. N.Y. 1922
226. Tryfus: Orthodontische Therapie. Fortschr. d. Z. 1927 u. 1930
227. Türkheim: Cariesforschung. Fortschritte d. Z. 1925—1930
228. Türkheim: Physiologische Chemie. Fortschritte d. Z. 1925—30
229. Tycho: Über Druckbrecher. Z. f. Stom. 1930, H. 12
230. Walkhoff: cit. bei Heinrich. Die patho-histologischen Veränderungen im Kiefer bei orthod. Maßnahmen. D. Z. 1923, H. 58
231. Weber, R.: Fehlgriffe in der Orthodontie. Fortschr. d. Z. 1926
232. Weber u. Pastern: Über die Frage der konstitut. Bereitschaft usw. D. Mon. f. Z. 1927, H. 15
233. Weber: Demonstration über die Resorption intakter Zähne. Paradentium 1929, Nr. 1
234. Weber: Die Paradentose als Problem der pathol. Physiologie. Paradentium 1929, Nr. 1
235. Weber: Die nekrotisierende Paradentitis. Paradentium 1930, Nr. 2
236. Weber: Gebiß und Zähne in Organe und Konstitution. Biologie der der Person, 3. Bd., S. 325
237. Weber, R.: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. 1930
238. Weichhardt: Über Protoplasmaaktivierung. Münch. Med. W. 1921, Nr. 39
239. Weidenreich: Knochenstudien, I. Teil. Über den Aufbau und die Entwickelung des Knochens usw. Ztschr. f. Anat. u. Entwick. 1923
240. Weinmann: Stoffwechseluntersuchung bei Paradentose. Z. R. 1928, Nr. 24
241. Weinmann: Zur Ätiologie und Therapie der diffusen Atrophie des Alveolarknochens. Z. R. 1928, Nr. 39
242. Weinmann: Über die permucöse Einverleibung des Sauerstoffes. Paradentium 1929, Nr. 2
243. Weinmann: Stoffwechseluntersuchungen bei der diffusen Atrophie usw. Z. f. Stom. 1930, H. 12
244. Weski: Die chron.-marginalen Entzündungen usw. 1921, V. f. Z. H. 1 u. 2

245. Weski: Röntgenolog.-anatom. Studien usw. V. f. Z. 1922, H. 1
246. Weski: Paradentose oder Parodontose. Z. R. 1926, Nr. 33
247. Weski: Allgemeine Gesichtspunkte zur Ätiologie der Paradentose usw. Z. R. 1928, H. 32, 34
248. Wiessner: Die Einwirkung der mechan. Energie auf die Zähne. Oester. U. V. f. Z., H. 1 u. 2. 1908
249. Williger: Zähne und Trauma. D. Z. 1911, H. 16
250. Wilson: Force Control of Modern Orthod. Dental Cosmos 1929. Nr. 9
251. von Wunschheim: Die paradentalen Entzündungen der Zähne. Vereinsfestschrift Wien, 1911
252. Young, L.: Early treatment of Malocclusion. Int. J. of Orthod. usw. 1925, Nr. 3
253. Younger: Pyorrhoea alveolaris. Schw. V. f. Z. 1905, Bd. 15
254. Zondeck S. G.: Die Elektrolyte usw. Berlin 1927, Springer

Lebenslauf

Ich, Friedr. A. vor dem Esche, bin geboren am 26. Juni 1897 zu Damme i. O. als Sohn des Kaufmannes Robert vor dem Esche.

Nach Absolvierung der Volksschule zu Damme und des Städt. Realgymnasiums zu Münster trat ich Anfang Mai 1916 ins Heer ein, in welchem ich zuletzt als Beobachter-Flieger Dienste tat.

Nach kürzerer Tätigkeit bei der Sicherheits-Polizei-Fliegerstaffel für das Rhein.-Westf. Industriegebiet studierte ich zuerst in Münster, sodann zu Berlin Zahnheilkunde. Mein zahnärztliches Vorexamen legte ich ab Herbst 1920. Nach mehrjähriger Unterbrechung nahm ich zum Sommersemester 1927 das zahnärztliche Studium in Münster wieder auf und erhielt im Frühjahr 1929 meine Approbation als Zahnarzt. Seit dieser Zeit habe ich in den verschiedensten Kliniken und Praxen als Assistent resp. Vertreter gearbeitet.

Im April 1931 legte ich die mündliche Doktorprüfung ab.